

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

568^{No}

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

CHAMBRIER-RAHANDI, Eloi, Marcel,

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

DIPLOMÉ DE L'INSTITUT DE MÉDECINE TROPICALE

Né le 1^{er} Décembre 1933, à Libreville (Gabon)

Présentée et soutenue publiquement le

LES DIARRHÉES CHEZ LE DIABÉTIQUE

Président : Mr BOUR, Professeur

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

PARIS VI^e

1963

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

CHAMBRIER-RAHANDI, Eloi, Marcel,

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

DIPLOMÉ DE L'INSTITUT DE MÉDECINE TROPICALE

Né le 1^{er} Décembre 1933, à Libreville (Gabon)

Présentée et soutenue publiquement le

LES DIARRHÉES CHEZ LE DIABÉTIQUE

Président : Mr BOUR, Professeur

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

PARIS VI^e

1963

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME DÉPOSÉ)

PAR

CHAMBERIER-RAHARDI-Elol, Marcel.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

LES DIARRHÉES CHEZ LE DIABÉTIQUE

Président : Mr BOUR, Professeur

DUPUYTREN-COPY

7 rue Dupuytren

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.),
BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), DEBRE (R.),
FEY (B.), GALLIARD (H.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.),
HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE
(G.), LAVIER (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.),
MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.),
MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR
VALLÉRY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.),
QUENU (J.), RICHTER (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.),
TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : Léon BINET,
Membre de l'Institut.

1er ASSESSEUR : Gaston CORDIER
2me ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
.....	(JAYLE (M.-F.)
Biochimie médicale	(SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)

mm.

Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et Virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	(BINET (L.)
Physiologie et pathologie obstétr.	(BARGETON (D.)
Physique médicale	(DOGNON (A.)
	(DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	(DESGREZ (P.)
	(POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

mm.

Clinique carcinologique chirurgicale	
(Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIE (P.)
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
(Cochin	LEGER (L.)
(Cochin	ABOULKER (P.)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
(Pitié	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
(Salpêtrière	SICARD (A.)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
(Boucicaut	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales (Broussais	LENEGRE (J.)

mm.

Cliniques médicales.	(Cochin.....	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	(Cochin.....	BROUET (G.)
	(Hôtel-Dieu.....	BARIETY (M.)
	(Lariboisière.....	SEZE (S. de)
	(Pitié.....	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine.....	KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climato-		
logie (Bichat).....		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique		
(Broussais).....		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète		
sucré et des maladies de la		
nutrition (Hôtel-Dieu).....		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié).....		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière).....		GARCIN (R.)
	(Baudelocque.....	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales.....	(Foch (Suresnes).....	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique		
(Port-Royal).....		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).....		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		
(Lariboisière).....		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puéricul-		
ture (Saint-Vincent-de-Paul).....		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale		
(Enfants-Malades).....		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie		
(Laënnec).....		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie		
infantile (Salpêtrière).....		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale		
et sociale (Cochin).....		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié).....		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		
(Vaugirard).....		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale		
(Saint-Antoine).....		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique.....		GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique		
et traumatologique.....		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale.....		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales.....		POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker).....		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première		
enfance (Trousseau).....		TURPIN (R.)

b)- Professeurs à titre personnel :

MM.

Médecine (BOUR (H.)
 (LHERMITTE (F.)
 (PEQUIGNOT (H.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
 ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie (CABROL (C.)
 (COUINAUD (C.)
 (GILLOT (C.)
 (OLIVIER (G.)
 (Pr. s. ch.
 (GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
 (Pr. s. ch.
 (ABELANET (R.)
 (CHOMETTE (G.)
 Anatomie pathologique..... (GOUYGOU (Ch.), M. conf.
 (NEZELOFF (Ch.)
 (ORCEL (L.)
 (PAILLAS (J.)
 (KERN (E.)
 Anesthésiologie..... (VOURC'H (G.)
 (BARBIER (P.), Pr.s.ch.
 (CHRISTOL (D.)
 Bactériologie (LE MINOR (L.)
 (TOURNIER (P.)
 (BAULIEU (Et.),
 (M. Conf.
 (BOURILLON (R.)
 (CARTIER (P.)
 Biochimie médicale..... (DREYFUS (J.-Cl.)
 (GONNARD (P.)
 (KRUH (J.)
 (JEROME (H.)
 Biologie appliquée à l'Education
 physique et aux Sports..... PLAS (F.)
 (BOIRON (M.)
 (DENOIX (P.)
 Carcinologie..... (MATHE (G.)
 (SELIGMANN (M.)

MM.

Dermato-syphiligraphie	(CIVATTE (J.) (DUPERRAT (B.)
Electro-radiologie	LEDoux-LEBARD (G.) (BESSIS (M.) (BILSKI-PASQUIER (G.)
Hématologie	(DAUSSET (J.) (DUHAMEL (G.) (COUJARD (R.), Pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M.) (RACADOT (J.) (BESANÇON (F.)
Hydrologie	(CORNET (A.) (BOYER (J.), Pr.s.ch. (BLANCHER (G.)
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L.) (SAPIN-JALOUSTRE (H.) (BASTIN (R.), Pr.s.ch.
Maladies infectieuses	(DUPONT (V.) (FOURNIER (E.)
Médecine légale	(GUENIOT (M.) (HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neurologie	LAPRESLE (J.) (GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.) (LEVY (J.) (MORIN (P.)
Obstétrique	(MUSSET (R.) (ROBey (M.) (SENEZE (J.) (SUREAU (C.) (THOYER-ROZAT (J.) (BREGEAT (P.)
Ophtalmologie	(DUBOIS (A.) (SARAUX (H.) (JUDET (R.)
Orthopédie	(MEARY (R.) (POSTEL (M.) (RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie	(DEBAIN (J.) (PIALOUX (P.)

mm.

Parasitologie.....	(GOLVAN (Y.) (LAPIERRE (J.) (BARCAT (J.) (BINET (J.-P.) (CERBONNET (G.) (CHATELIN (C.-L.) (DUBOST (Ch.) (DUBOST (Cl.) (FAUREL (J.) (FLABEAU (F.) (GARBAY (M.) (GARNIER (H.)
Pathologie chirurgicale.....	(GAUDART d'ALLAINES (Cl. de) (GERMAIN (A.) (LATASTE (J.) (LOYGUE (J.) (MERCADIER (M.) (NATALI (J.) (PELLERIN (D.) (PERROTIN (J.) (ROBERT (H.) (THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.) (BENHAMOU (J.-P.) (BERTHAUX (P.) (BOIVIN (P.) (CROSNIER (J.)
Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L.) (LOEPER (J.), Pr.s.ch. (MAURICE (J.) (MIKOL (Cl.) (RICHT (G.) (AUSSANNAIRE (M.) (BOUVIER (J.) (BOUVRAIN (Y.) (BRICAIRE (H.) (BRISSAUD (H.) (BROCARD (H.)
Pathologie médicale	(BUGE (A.) (CATINAT (J.) (CHRETIEN (J.) (COBLENTZ (B.) (CONTAMIN (F.) (COURY (C.)

CM.

	(ETIENNE (J.-P.)
	(FREZAL (J.)
	(FRITEL (D.)
	(HENNEQUET (A.)
	(HIMBERT (J.)
Pathologie médicale.....	(HOUSSET (E.)
	(LAROCHE (Cl.)
	(LESOBRE (R.)
	(LEVEQUE (B.)
	(MACREZ (C.)
	(MOREAU (L.)
	(NICK (J.)
	(ROYER (P.)
	(TOURNEUR (R.)
	(WOLFROMM (R.)
	(LAFOURCADE (J.)
	(LEPERCQ (G.)
	(MANDE (R.)
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P.)
	(POLONOVSKI (C.)
	(ROSSIER (A.)
	(VIALATTE (J.)
	(BOISSIER (J.)
Pharmacologie.....	(LECHAT (P.)
	(BARRES (G.)
	(DEJOURS (P.), Pr.s.ch.
	(CURAND (J.)
Physiologie.....	(GIRARD, M. conf.
	(HUGELIN (A.)
	(SCHERRER (J.)
	(CHANTEUR (J.)
	(GUGGEROT (L.), M. conf.
	(Pr. s. ch.
	(GREMY (F.), M. conf.
Physique médicale	(MILHAUD (G.)
	(PELLERIN (P.)
	(ROUCAYROL (J.-Cl.)
	(TUBIANA (M.), M. conf.
	(KREIS (B.)
Pneumo-physiologie	(MEYER (A.)
	(RENAULT (P.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
	(DENIKER (P.)
Psychiatrie infantile	(DUCHE (D.)
	(FLAVIGNY (H.)

MM.

Rhumatologie.....	DELBARRE (F.), Pr.s.ch. (CERNEA (P.))
Stomatologie.....	(CHAPUT (Mme A.) M.c.agr. (GRELLET (M.))
Thérapeutique.....	(CHASSAGNE (P.) (MARCHE (J.)) (AUVERT (J.))
Urologie.....	(MOULONGUET (A.) (QUENU (L.))

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Anatomie.....	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale.....	VERNE (J.-M.) (PERRAULT (M.))
Clinique médicale.....	(RAMBERT (P.) (THIEFFRY (S.))
Clinique obstétricale.....	(GRASSET (J.) (MAYER (M.))
Clinique ophtalmologique.....	(DESIGNES (P.) (OFFRET (G.))
Clinique pédiatrique et puériculture.....	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique.....	BARUK (H.)
Clinique urologique.....	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie.....	HAUDUROY (P.), Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale.....	RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE
ET UNIVERSITAIRE

MM. BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J.)
Secrétaire principal Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la
Médecine M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs (Mlles DUMAITRE (P.),
(LE NOIR (G.),
(QUIEVREUX (E.)
Bibliothécaires (Mmes CONTET (J.),
(FORGET (F.),
(Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et
qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
ni improbation.

AUX POPULATIONS GABONAISES

Leur sacrifice n'aura pas été vain.

Qu'elles trouvent ici l'expression
de mon attachement indéfectible à
leur cause.

A MA MÈRE

Qui, dans l'intérêt de tous,
a accepté volontairement une
si longue et pénible sépara-
tion,

Toute mon affection.

A MA COURAGEUSE ET DIGNÉ ÉPOUSE

A MES FRÈRES

A MES PARENTS ET BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

A tous ceux qui ne m'ont
jamais tenu un langage de
démission,

Ma fidélité, ma gratitude.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. BOUR

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui nous a fait le très
grand honneur d'accepter la
présidence de cette Thèse,
et pour le bienveillant
accueil qu'il nous a tou-
jours réservé dans son
Service à l'Hôtel-Dieu,

En hommage de notre respec-
tueuse et profonde gratitude.

A NOS JUGES

Hommage respectueux.

A LA MEMOIRE DU DOCTEUR R. CATTAN (+)

Professeur au Collège de Médecine
des Hôpitaux de Paris

Médecin-Chef de l'Hôpital Saint-Antoine

Notre Maître, qui nous a inspiré le
sujet de cette Thèse. Durant le
semestre que nous avons passé dans
son Service, il nous a fait bénéfici-
er de sa riche expérience clinique
et n'a cessé de nous témoigner une
sollicitude particulière.

Que Madame CATTAN veuille bien trou-
ver ici l'expression de ma profonde
gratitude et mon attachement à la
mémoire du Docteur R. CATTAN.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. FRUMUSAN

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris,

Qui a bien voulu revoir ce travail.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre sincère amitié.

A NOS MAÎTRES DANS L'EXTERNAT

Mr. le Docteur LEBRIGAND
Mr. le Docteur LEIBOVICI
Mr. le Professeur MAYER
Mr. le Professeur BOUR
Mr. le Professeur CATTAN
Mr. le Professeur MANDE
Mr. le Professeur LELONG
Mr. le Professeur MOZZICONACCI

Hommages respectueux.

A TOUS NOS MAÎTRES

de la Faculté de Médecine,
des Hospices et Hôpitaux Civils à Paris.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RULLIERE

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui nous a toujours manifesté
sa sympathie.

Hommages respectueux.

"En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

"Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

"Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

"Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

"Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !"

LES DIARRHÉES CHEZ LE DIABÉTIQUE

INTRODUCTION

DEFINITION

L'apparition d'une diarrhée chez un diabétique doit retenir toute l'attention du praticien en raison du risque évolutif constitué par l'"agression diarrhéique" survenant sur un terrain précaire.

La diarrhée, en effet, peut être grave par elle-même et indépendamment de sa cause ; elle peut aussi avoir une incidence particulière sur le diabète. Reconnue cliniquement devant des modifications des selles - selles trop nombreuses, trop fréquentes, trop liquides -, Albert MATHIEU souligne, dès 1901, son caractère morphologique dominant et qui réside dans l'évacuation d'une quantité exagérée d'eau. Une restriction s'impose cependant : l'eau éliminée en excès par les selles ne doit pas provenir de la partie basse du gros intestin. On pourrait discuter une "fausse" diarrhée par hyperhydratation, redissolution des fécès.

Sous l'influence de SCHMIDT et STRASBURGER en Allemagne, de R. GOIFFON en France, l'accélération du transit colique devient le critère principal de définition. Ce qui permet à J.C. ROUX de formuler la définition suivante de la diarrhée et qui résume la position actuelle de l'Ecole Française de Gastro-entérologie :

"La diarrhée est un syndrome caractérisé par l'émission trop rapide de selles trop liquides".

Deux exigences donc :

- d'une part, l'accélération du transit intestinal dont témoigne au microscope l'abondance de la cellulose digestible, de l'amidon et de la flore iléo-caecale colorable en violet noir par l'iode ;

- d'autre part, l'excès d'eau évident aux yeux du malade.

La définition de la diarrhée apparaît ainsi d'ordre coprologique. Est diarrhéique une selle dont le transit colique a été trop bref pour permettre une digestion totale de son amidon et de sa cellulose tendre.

En termes mathématiques, on dira : La condition nécessaire et suffisante pour créer une diarrhée est donc un transit colique rapide.

Cet énoncé fait abstraction de l'accélération au niveau du grêle. Nous y reviendrons.

Sur le plan physiopathologique, ni l'augmentation de la fréquence des selles, ni leur dilution aqueuse, ni l'accélération du transit colique ne suffisent à définir le syndrome diarrhéique.

La diarrhée est considérée comme l'élimination par l'intestin, au-dessus du seuil physiologique, de la totalité ou de l'un quelconque des composants normaux des fécès.

M É T H O D E D ' É T U D E

La méthode reste la base de tout travail qui se réclame d'un intérêt quelque peu scientifique. Aussi exposerons-nous, tout d'abord, les principales investigations qui ont permis une classification étiologique meilleure des syndromes diarrhéiques observés chez le diabétique. Au passage, nous indiquerons l'interprétation des résultats ainsi que les limites de ces bilans paracliniques.

L'EXAMEN COPROLOGIQUE DES SELLES

L'examen coprologique des selles est abordé magistralement dans l'ouvrage de R. GOIFFON. Il comporte :

I- L'étude de l'aspect macroscopique des selles

qui détermine :

- leur aspect extérieur (hydratation, homogénéité, présence de pus, de sang, de peau, de glaire, de graisse) ;

- leur odeur : habituellement sui generis, mais pouvant être fétide, putride ;

- leur couleur :

- selles "mastic" d'insuffisance pancréatique ;
- selles crayeuses ou grisâtres d'insuffi-

sance biliaire ;

. selles verdâtres ou jaunâtres des transits accélérés du grêle ;

- leur poids, normalement de 100 à 250 gr./24 heures chez l'adulte.

II- L'étude de la rapidité du transit

est appréciée en fonction :

- de l'état de digestion de la cellulose et de l'amidon,

- de l'abondance de la flore iodophile,

- de l'état des pigments biliaires,

- des résultats du transit baryté.

a)- Les caractères d'une selle normale sont les suivants :

- La cellulose doit être presque complètement digérée, ainsi que les grains d'amidon.

- La flore doit être abondante, mais les germes dans leur majorité ne se colorent pas par l'iode.

- Les pigments biliaires doivent être sous forme exclusive de stercobiline.

b)- La surdigestion globale traduit le ralentissement du transit colique qu'objectivent :

- l'absence de trace de cellulose digestible ;

- l'absence d'amidons, de germes colorables en violet par l'iode.

c)- L'accélération du transit est en règle appréciée à l'aide du radiocinéma. En moyenne, le

caecum se trouve injecté au bout de 2 heures $\frac{1}{2}$ à 6 heures après l'ingestion, et le grêle est évacué en 6 à 9 heures. En fait, cette durée du transit est des plus variables selon les auteurs et sous la dépendance de nombreux facteurs (degré de réplétion, température, psychisme, substance utilisée).

c)- L'accélération du transit dont est responsable l'iléon terminal peut être discriminée par la réaction au sublimé. La coloration de la selle est rouge brique si celle-ci contient de la stercobiline, verte si au contraire la bilirubine n'y était pas encore réduite.

On pourrait également utiliser la fluorescence aux sels de zinc.

Le problème des pigments biliaires est revenu au premier plan de l'actualité coprologique, depuis qu'un certain nombre de diarrhées ont été rapportées à une antibiothérapie intempestive. La présence de bilirubine peut, en effet, résulter :

- soit d'une expulsion trop rapide du grêle et d'une insuffisance de réduction microbienne au niveau du colon ;
- soit d'une insuffisance de réduction microbienne par destruction élective de la flore.

III- Les différentes indigestions.

Nous envisagerons successivement : l'indigestion gastrique, pancréatique, biliaire.

a)- L'indigestion gastrique s'objective par la présence dans les selles de tissu conjonctif, de fibres musculaires en amas microscopiques, de cristaux d'oxalate de chaux alimentaires intracellulaires.

L'insuffisance gastrique peut également être mise en évidence par tubage (Q.S.).

b)- L'insuffisance du pancréas externe.

Les effets de la digestion pancréatique peuvent être directement suivis par :

1/- Les analyses coprologiques.

Dans l'insuffisance pancréatique, on trouve :

- des fibres musculaires à contours anguleux, ayant conservé leur striation et leurs noyaux ;
- la présence de graisses sous forme de graisses neutres (déficit en lipase).

Ceci permet de distinguer le déficit du pancréas externe, du déficit biliaire où la lipase transforme les graisses neutres en acides gras.

Entre lame et lamelle, les graisses neutres sont révélées en rouge par la coloration au Soudan III.

Les acides gras se présentent sous forme d'aiguilles en amas, ne prenant pas le Soudan III. Ils sont reconnus en lumière polarisée.

En réalité, la stéatorrhée d'origine pancréatique est exceptionnellement composée exclusivement de graisses neutres, car une petite quantité de lipase pancréatique intestinale ou leucocytaire suffit pour métaboliser les graisses neutres. On peut donc trouver, au cours d'une insuffisance pancréatique externe :

- soit association d'acides gras et de graisses neutres,
- soit uniquement des acides gras.

2/- L'épreuve à la secrétine de Chiray et Bolgert
explore également la fonction du pancréas externe.

Le sujet est à jeun depuis la veille au soir, préparé par quelques antispasmodiques ; on met en

place une sonde de Camus, et on vérifie la position de l'olive en D₂ sous scopie. On fait des instillations successives à 10 minutes d'intervalle de 20 cc. de solution de sulfate de magnésie à 33 %, chaude, puis froide. On attend la presque cessation de l'écoulement bilieux. On fait alors une injection intra-veineuse de 80 U. de secrétine. La réponse sécrétoire est immédiate au point qu'un temps de latence supérieur à 3 minutes est pathologique. On recueille de 5 minutes en 5 minutes dans des tubes séparés. Le volume sécrétoire moyen total est compris entre 70 et 130 cm³.

Pathologiquement, la sécrétion peut être trop lente à apparaître, trop pauvre, épuisée avant 25 minutes. On dose l'activité lipasique et trypsique et on établit une activité fermentaire moyenne.

3/- Les variations de l'amylase sanguine et urinaire ne seront retenues qu'en cas de décalage franc.

4/- D'autres épreuves complémentaires peuvent présenter un intérêt dans l'exploration du pancréas externe. Ce sont :

- la duodénographie,
- la splénoportographie,
- la cholangiographie intra-veineuse,
- le cliché sans préparation de l'abdomen,
- la stratigraphie axiale transverse, après double contraste gazeux,
- l'hyperglycémie provoquée, que nous exposerons plus loin avec les épreuves d'absorption.

c)- Indigestion biliaire.

- L'insuffisance biliaire se traduit avant tout par une absence de pigments à l'examen coprologique.

- La fonction des voies biliaires est explo-

rée par l'épreuve de Meltzer-Lyon dont l'excitant principal demeure le sulfate de magnésie.

- L'exploration des voies biliaires sera enfin complétée par une cholangiographie intraveineuse.

IV- Les épreuves d'absorption.

Nous décrirons :

a)- L'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale. On fait ingérer 50 gr. de glucose à jeun dans un grand verre d'eau, après avoir déterminé la glycémie de départ. On mesure ensuite la glycémie après 30 minutes, 60 minutes, et ensuite toutes les heures pendant 4 à 5 heures. Des prélèvements plus fréquents, difficiles à réaliser en pratique, donneraient des résultats plus précis. Le sang est prélevé au pli du coude par ponction veineuse.

On établit alors la courbe de variations glycémiques, dont les différentes phases sont constituées par une onde précoce d'hypoglycémie, brève, difficile à mettre en évidence ; une onde d'hyperglycémie que l'on peut caractériser par sa flèche (différence entre glycémie maxima et glycémie normale), normalement de 0,15 à 0,30, par la durée de la phase ascendante, normalement de 30 à 60 minutes, par la durée totale jusqu'au retour à la glycémie de départ qui est normalement de 60 à 120 minutes, enfin par l'aire du triangle d'hyperglycémie. A l'onde d'hyperglycémie, succède normalement une troisième onde d'hypoglycémie seconde, constante chez un sujet normal.

Selon l'aspect de la courbe, on distingue des états d'insuffisance insulinienne avec une onde d'hyperglycémie ample, durable, à faible pente descendante, sans onde d'hypoglycémie seconde. Une telle courbe définit l'état diabétique.

Au cours des affections pancréatiques, on observe souvent des états dits paradiabétiques.

Inversement, la courbe peut refléter un état d'hyperinsuline que caractérise une onde d'hypoglycémie précoce décelable, une onde d'hyperglycémie brève suivie d'une onde d'hypoglycémie profonde.

b)- Les épreuves couplées d'hyperglycémie provoquée par voies orale et veineuse permettraient de discriminer des troubles d'absorption (Voir plus loin, page 38).

c)- Le test au d-xylose.

Principe :

Le malade, à jeun depuis la veille, vide sa vessie à 7 h. et avale 25 gr. de d-xylose dans 500 ml. d'eau.

Une heure après, il reboit 250 ml. d'eau.

Une heure après, de nouveau, 250 ml. d'eau.

Une prise de sang sera faite deux heures après le départ, pour doser la xylosémie, et toutes les urines seront conservées jusqu'à 12 heures.

Résultats :

La d-xylosurie moyenne, dans les urines recueillies pendant les cinq heures consécutives à l'ingestion oscille autour de 6,5 gr. ($\pm$ 2,0).

Le taux de la xylosémie à la fin de la 2^{me} heure apparaît plus variable, mais en général supérieur à 0,25 gr. o/oo. Associé aux autres épreuves fonctionnelles, le test au d-xylose représente, chez le patient aux fonctions rénales intactes, un moyen précieux d'investigation au cours des troubles de malabsorption.

d)- L'utilisation des graisses marquées dans le diagnostic des affections de l'intestin grêle et du pancréas.

1/- Principe :

Celui-ci est assez simple. L'acide oléique est absorbé directement par la muqueuse intestinale. La trioléine, pour traverser la paroi intestinale, doit au préalable subir une dégradation sous l'effet de la lipase pancréatique. Le marquage est réalisé par l'iode ou le brome radio-actif. Il faut, en outre, admettre que la désiodination des lipides n'apparaît pas dans la lumière intestinale, mais seulement dans la paroi intestinale ou encore mieux dans le sang.

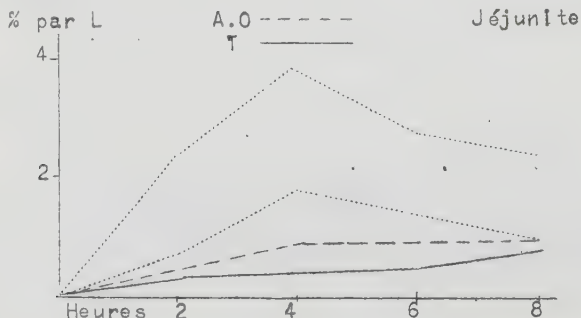
2/- En pratique :

On fait ingérer 100 microcuries en émulsion dans du lait. Les mesures de la radio-activité sont faites :

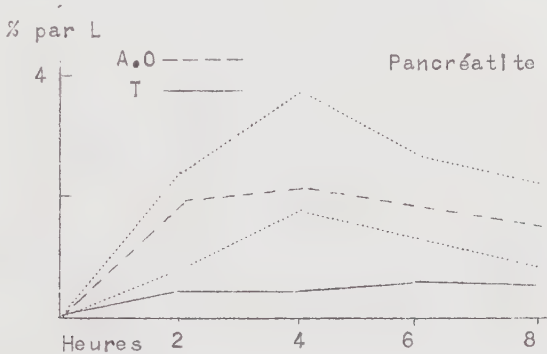
- dans le sang, par ponction veineuse, 3, 6, 9 heures après ingestion ;
- dans les selles, 72 heures durant ;
- dans les urines de 72 h. également.

3/- Interprétation des résultats.

- Dans les jéjunites : Le trouble de l'absorption se situe au niveau du grêle ; il en résulte un défaut global d'absorption de l'acide oléique et de la trioléine.



- Dans les pancréatites, au contraire, l'absorption de l'acide oléique est normale. La dissociation entre les courbes sanguines est précoce dès la deuxième heure. La mesure de la radio-activité fécale et urinaire confirme les résultats fournis par les courbes sanguines.



e)- Le tubage jéjunal protégé et le tubage jéjunal succion.

La technique de ces examens a été rapportée par MAINGUET et CATTAN (27).

Ce qui est essentiel, c'est, d'une part, que le prélèvement soit effectué au-delà de l'angle de Treitz, et que, d'autre part, soit rejeté tout examen dont le témoin n'est pas rigoureusement stérile.

RAPPEL DES PHÉNOMÈNES MOTEURS ET NERVEUX
DONT LE GRÈLE EST LE SIÈGE

A) - ÉTUDE DE LA MOTRICITÉ.

Deux ordres de fibres musculaires interviennent dans la motricité intestinale :

- des fibres circulaires profondes,
- des fibres longitudinales superficielles.

L'étude de la motricité intestinale a pu être faite :

- par l'observation directe après laparotomie,
- en scopie, après ingestion de baryte,
- après intubation à la sonde de Miller-Abbot.

I - Duodénum.

Une à deux heures après le repas, les aliments parviennent dans le duodénum. Le bulbe, ou première partie du duodénum, est rattaché du point de vue fonctionnel à l'estomac. Un léger rétrécissement des fibres circulaires sépare le bulbe du reste du duodénum. Lors de l'évacuation de l'estomac, le bulbe s'emplit de chyme qui passe dans la seconde partie du duodénum,

- soit grâce à une onde péristaltique montant de la base au sommet du bulbe,
- soit passivement.

Une onde antipéristaltique, née en aval, peut parfois remonter jusqu'à l'antre. La motricité du

bulbe est du reste liée à celle de l'autre. La contraction de l'un entraîne le relâchement de l'autre et inversement.

Dans les portions suivantes du duodénum, se produit un brassage minutieux par ondes péristaltiques et antipéristaltiques ; la durée de passage dans le duodénum du bol alimentaire est d'environ 15 minutes.

II - Jéuno-iléon.

Au niveau du grêle, existent trois sortes de mouvements :

- des mouvements péristaltiques,
- des mouvements segmentaires,
- des mouvements pendulaires.

a)- Le péristaltisme est un mouvement biphasique permettant la progression du bol alimentaire. La loi de BAYLISS et STARLING précise que "toute excitation en un point de la paroi intestinale provoque une contraction en amont et une dilatation en aval".

La distension due au bol alimentaire est l'excitant naturel du péristaltisme, ce qui nécessite un volume suffisant, assuré par la cellulose et la pectine. La propulsion progressive du bol dans le grêle se fait selon un mouvement hélicoïdal. A la partie terminale de l'iléon, existe un antipéristaltisme qui contrôle le passage progressif du contenu intestinal dans le caecum.

A jeun, il n'y a, en principe, aucune onde péristaltique. Mais l'ingestion d'aliments est suivie immédiatement de phénomènes péristaltiques de siège duodénal et jéjunal. On en décrit deux sortes :

- des ondes lentes (environ 1 cm/minute),
- des ondes rapides (10 cm/seconde).

b)- Les mouvements segmentaires consistent en de simples contractions musculaires qui divisent rythmiquement en petits fragments le bol alimentaire, d'où un brassage permettant un meilleur contact des aliments avec les sucs digestifs, la muqueuse, ainsi qu'une meilleure irrigation lymphatique et sanguine.

c)- Les mouvements pendulaires résultent également de simples contractions annulaires, balançant alternativement le contenu intestinal d'un bout à l'autre d'une anse. Leur rôle est de contribuer au brassage alimentaire et non à la progression du bol.

d)- Les mouvements des villosités, consistant en allongement et raccourcissement alternatifs, aident sans aucun doute à la digestion et à l'absorption des aliments. Ces mouvements sont sous la dépendance de la contraction des fibres musculaires lisses des villosités.

III.- Appareil iléo-caecal.

En trois ou quatre heures, le chyme atteint les dernières anses iléales où il stagne et où il est brassé énergiquement par une forte musculature qui, dans les 15 derniers centimètres, régularise et amortit le péristaltisme. Le caecum est atteint vers la 5me heure. Le sphincter iléo-caecal s'ouvre enfin sous la poussée iléale.

B)- COMMANDE NERVEUSE DE LA MOTRICITÉ.

I - Les mouvements pendulaires et de segmentation sont d'origine musculaire. C'est la présence du bol alimentaire qui les fait naître, ainsi que le prouve la section des fibres nerveuses ou leur cocaïnisation.

II - Les mouvements péristaltiques, qui seuls

déterminent donc la progression du bol alimentaire, sont sous l'influence :

a)- d'une innervation intrinsèque (système nerveux autonome) constituée par le plexus intra-musculaire d'Auerbach et le plexus sous-muqueux de Meissner. Cette innervation pariétale aurait une signification comparable au dispositif autonome du coeur ; en particulier, l'énervation, associée à la destruction du plexus sous-muqueux, permet quand même une motilité automatique.

b)- d'une innervation extrinsèque, assurée par les systèmes sympathique et vagal.

= Le noyau végétatif du pneumogastrique est le nerf viscéral le plus important de toute l'économie. Sa distribution est, en effet, extrêmement large, d'où le nom de vague. Certaines de ses fibres se terminent ainsi au niveau du plexus d'Auerbach et sont, à l'excitation, responsables des mouvements d'amplitude et de fréquence accrues, déterminant l'augmentation du tonus intestinal. Leur section provoque, au contraire, une action inhibitrice.

= L'orthosympathique commande les viscères abdominaux par le petit splanchnique, dont l'origine siège dans la moelle approximativement entre D₆ et L₃. Les ganglions synaptiques sont constitués par les ganglions caeliaques, mésentériques et hypogastriques, d'où partent les fibres post-ganglionnaires adrénérergiques.

L'excitation du petit splanchnique inhibe les mouvements de l'estomac et de l'intestin et diminue leur tonus.

En réalité, il ne s'agit là que d'un schéma dans le cadre des deux systèmes que l'on distingue classiquement et dont les actions sont généralement opposées. De fait, l'effet des excitations vagales ou splanchniques sur la motricité gastro-intestinale dépendrait essentiellement de l'état de l'organe au moment où survient l'excitation. Si, par exemple,

l'estomac est hypertonique au moment d'une excitation du X, celle-ci détermine une inhibition musculaire et inversement. Il en est de même pour l'excitation splanchnique, bien que toutefois ses effets soient généralement inhibiteurs, et cela de façon permanente (Mc SWINEY et WADGE).

Ceci, en définitive, tendrait à montrer que le système nerveux extrinsèque a un rôle régulateur du tonus gastro-intestinal, de manière à ajuster le fonctionnement intrinsèque de base (le plus important) à un niveau moyen qui permet à l'automatisme gastro-intestinal de se manifester dans les meilleures conditions fonctionnelles (FABRE et ROUGIER).

Ces remarques sont d'une importance capitale, lorsqu'on envisage d'expliquer la pathogénie de la diarrhée nocturne du diabétique. (Voir plus loin).

D)- FACTEURS CHIMIQUES DE LA MOTRICITÉ.

Nous connaissons certaines substances qui, introduites dans l'organisme, possèdent le pouvoir de déterminer des effets comparables à ceux de l'excitation de l'une ou l'autre partie du système autonome. Elles sont dites, pour cette raison, qui ne préjuge en rien de leur mode d'action, orthosympathicomimétiques, ou parasympathicomimétiques.

La morphine, l'ésérine, l'émétine accroissent le tonus, mais arrêtent le péristaltisme, d'où leur action constipante (action parasympathicomimétique).

L'adrénaline, le tétra-éthyl-ammonium sont des inhibiteurs de la motilité (orthosympathicomimétiques). La belladone et son alcaloïde, l'atropine, diminuent le tonus et lèvent le spasme (action parasympathicolytique).

Les graisses, la glycérine, les savons, les sels biliaires, les sucres, la néostigmine, les extraits hypophysaires excitent la motilité.

Les purgatifs, enfin, ont un effet stimulant sur la motricité intestinale. Ainsi :

- les purgatifs salins, comme le sulfate de soude ou de magnésie, qui ne sont que faiblement absorbés, attirent de l'eau par osmose et augmentent donc le volume du contenu intestinal ;

- l'agar-agar, le son, les fruits et les légumes verts, qui laissent des résidus, augmentent également le volume intestinal ;

- l'huile de ricin libère, grâce aux lipases intestinales, un principe irritant, l'acide ricinoléique, qui stimule la motricité intestinale ;

- les cathartiques agissent également par irritation. C'est le cas de l'aloès, du séné, de la rhubarbe, du jalap, de la phénolphthaléine.

PART RESPECTIVE DU GRÊLE ET DU COLON
DANS L'ABSORPTION INTESTINALE

Dans le tube digestif, les aliments subissent l'action des enzymes digestifs et bactériens et la plupart des produits de dégradation de cette digestion sont absorbés. La régulation de l'absorption intestinale est sous la dépendance de facteurs physiques et biochimiques. Les premiers sont constitués par la grande surface de contact, le péristaltisme; les seconds, par une activité métabolique énergétique, qui nécessite un appareil fermentaire satisfaisant, et par les hormones.

La muqueuse absorbe, en effet, du Na et du Cl contre un gradient de pression. La surrénale contrôle, par l'intermédiaire de l'aldostérone, le rapport $\frac{\text{Na}}{\text{K}}$ en diminuant le Na et en augmentant le K de la sueur et du liquide salivaire.

De fait, l'effort d'absorption se trouve accru en raison de l'apport endogène constitué par les diverses sécrétions. Malgré tout, une certaine quantité de matières organiques, de corps bactériens et de sous-produits du métabolisme sont éliminés et constituent le résidu fécal.

La part de l'intestin grêle dans la formation de la selle réside dans la digestion enzymatique et dans l'absorption; ces deux fonctions, étant particulièrement actives dans le jéjunum, le glucose et l'acide folique sont absorbés dans les anses les plus proximales; les protéines, les graisses et la vita-

mine B12, dans la partie distale ou dans l'iléon.

La fonction du colon est double : la digestion des résidus amylacés par la flore qui l'habite, la déshydratation du chyme qui aboutit à la formation d'une masse moulée.

La digestion normale des aliments exige donc quatre fonctions : la sécrétion, la motricité, la digestion enzymatique et bactérienne, l'absorption. Le dérèglement de l'une d'entre elles, à plus forte raison de plusieurs, pouvant être à l'origine de la diarrhée, on parlera alors de diarrhée par hypersécrétion, hypermotilité, maldigestion, malabsorption. L'hypersécrétion est produite par les processus d'irritation de l'intestin, qu'ils soient infectieux, toxiques ou allergiques. Mais, comme ces divers processus entraînent simultanément une hypermotilité, il en résulte que l'association de l'hypersécrétion et de l'hypermotilité est à l'origine du plus grand nombre de diarrhées. Ainsi, chez le constipé, la stase fécale produit une irritation locale et une débâcle secondaire. Les diarrhées dites émotives ou psycho-somatiques ont pour mécanisme l'hypermotilité.

Dans l'étude de la malabsorption ou de la maldigestion, il est habituel de distinguer les diarrhées dues à un temps de séjour trop bref dans l'intestin : "maldigestions ou malabsorptions faute de temps", des diarrhées dues à une insuffisance des enzymes intestinaux : "maldigestion ou malabsorption faute d'enzymes".

L'étude quantitative de l'absorption intestinale a été rendue possible grâce au progrès de la chirurgie. La selle normale comprend une faible quantité d'eau, quelques électrolytes, des résidus alimentaires et des corps bactériens. Elle pèse environ 100 à 250 gr., et ce chiffre est infime si on le compare aux quantités considérables de matières que les intestins doivent absorber.

Le tableau suivant a été établi à l'aide de

données les plus habituellement admises sur la composition des sécrétions digestives.

TABLEAU I

=====

Ce tableau indique les quantités des diverses matières organiques et hydro-salines qui parcourent en 24 heures le tube digestif et doivent être réabsorbées par les villosités intestinales.

	Eau (ml)	Na mEq	Cl mEq	K mEq	Gluci- des (g)	Pro- ti- des (g)	Lipi- des (g)
Aliments	1500	100	100	50	300	100 (17) en N	100
Salive	1000	20	30	15			
Sécrétion gastrique	1500	75	180	20			
Bile	750	105	80	3			
Sécrétion pancréa- tique	750	105	40	4			
Sécrétion Intesti- nale	3000	420	330	15		1 à 2	
TOTAL	8500	825	760	107	300	18 (N)	100

Le tableau N° II, que nous empruntons à J.J. BERNIER, montre la composition moyenne de la selle normale.

(Cf. page 32)

Des résultats cités, il apparaît que l'absorption des glucides, de l'eau, du chlore et du sodium, est pratiquement totale, de l'ordre de 99 % ; celle de l'azote et des lipides est un peu faible, 95 % environ ; celle du potassium est plus faible encore : 90 % ; celle du calcium et du magnésium serait, d'après les chiffres de la littérature, encore plus basse.

TABLEAU II

DIGESTION ET ABSORPTION DANS LE TUBE DIGESTIF

	Selle normale	Absorption intestinale en 24 h. (en % de la quantité d'aliments et de sécrétion)
Eau	100 à 200 ml.	99,5
N	1 à 1,5 g.	82
Lipides	2 à 5 g.	98 à 95
Glucides (*).	0,5 g.	99,5
Na	5 mEq	99,4
K	10 à 12 mEq	90
Cl	3 mEq	99,4
Ca	30 mEq	
(*) Les chiffres cités correspondent aux matières amylacées digestibles et non à la cellulose.		

Lorsque survient une diarrhée, ces chiffres sont considérablement modifiés. L'analyse comparative des selles chez un sujet normal, chez un patient porteur d'une iélostomie définitive, chez un malade ayant subi une résection maximale du grêle, a permis d'apprécier quantitativement le travail respectif du grêle et du colon.

Nous reproduisons ici deux tableaux que nous empruntons toujours à J.J. BERNIER.

TABLEAU III
=====

DIGESTION ET ABSORPTION DANS L'INTESTIN GRELE

	Selle iléale	Quantité absorbée par le grêle et % de la quantité d'aliments et de sécrétion
Eau	500 à 1500 ml	82 à 94
N	1 à 4 g.	95 à 80
Lipides	5 à 10 g.	95 à 90
Glucides (*).	3 à 20 g.	99 à 93
Na	50 à 200 mEq	94 à 75
K	8 à 12 mEq	90
Cl	20 à 40 mEq	97 à 95
Ca	50 mEq	
(*) Les chiffres cités correspondent aux matières amylacées digestibles et non à la cellulose.		

TABLEAU IV
=====

DIGESTION ET ABSORPTION COLIQUE NORMALE

	Digestion et absorption colique normale (selle iléale selle normale)	Quantité absorbée par le colon (en % des quantités totales)
Eau	400 à 1400 ml	5 à 17
N	env. 2 g.	5 à 15
Lipides	" 6 à 8 g.	6
Glucides (*).	" 3 à 20 g.	1 à 7
Na	" 50 à 200mEq	5 à 25
K	0	0
Cl	env. 20 à 40 mEq	3 à 5
Ca	" 20 mEq	
(*) Les chiffres cités correspondent aux matières amylacées digestibles et non à la cellulose.		

De leur examen, il résulte que le travail digestif du grêle est de 90 % pour tous les nutriments. Par différence, on en déduit que le travail digestif du colon est de l'ordre de 10 %. En réalité, ce chiffre est inférieur aux possibilités réelles du colon. Et, chez des malades où ne restait qu'une petite longueur du grêle, il a été possible de chiffrer à 50 % leur capacité digestive. C'est assez souligner le rôle compensateur du colon, d'où la nécessité d'un travail colique accéléré dans la production de la diarrhée.

CONSEQUENCES PHYSIO-PATHOLOGIQUES DE LA DIARRHÉE
INCIDENCE PARTICULIÈRE SUR LE DIABÈTE

La diarrhée, quelle qu'en soit la cause, quel qu'en soit le mécanisme physio-pathologique, s'accompagne toujours de désordres métaboliques qui, laissés à eux-mêmes, risquent d'être graves. Et le traitement de la diarrhée (de la cause) serait insuffisant s'il n'était associé à une "réanimation médicale".

Il est classique d'opposer quant à leurs conséquences les épisodes diarrhéiques aigus; les grandes diarrhées chroniques.

I - LES ÉPISODES DIARRHÉIQUES AIGUS.

L'amibiase, les infections bacillaires et cholériques, ainsi que les antibiotiques du groupe des cyclines, sont responsables des principaux tableaux observés. Selon les données fournies par l'anamnèse et le bilan biologique, on reconnaît :

1)- La diarrhée isolée et non traitée.

Ce qui domine, c'est la perte d'eau, plus importante que la perte de ClNa .

La conséquence de cette fuite liquidienne est une déshydratation globale. La déshydratation extra-cellulaire s'objective par une hypotension (maxima à 6-7), biologiquement par une hémoco-concentration (protides et hématocrites élevés). Il en résulte une urée sanguine élevée aux environs de 1 gr.

La déshydratation intra-cellulaire est appréciée devant la soif intense et, biologiquement, par une hypertonie plasmatique (Na élevé), le taux du Δ cryoscopique, la résistivité.

Le fait essentiel, c'est que l'élévation du Na et du Cl n'est qu'apparente ; car le reflet d'une hémococoncentration. Le capital chloruré sodique extra-cellulaire est abaissé en réalité et doit être restauré. Si la réanimation ne tenait pas compte de cette exigence, l'on aboutirait bientôt à un tableau assez fréquent de :

2)- La diarrhée avec troubles de l'hydratation artificiellement inversés.

Elle survient chez un malade qui boit beaucoup pour satisfaire sa soif, ou chez lequel le médecin a prescrit simplement du sérum glucosé.

La perte de ClNa n'a pas été corrigée, et c'est soit :

- un tableau de déshydratation extra-cellulaire avec hyperhydratation cellulaire,
- soit un tableau d'hyperhydratation globale.

La conséquence est une azotémie élevée par hypercatabolisme azoté, ou par néphrose osmotique (HAMBURGER et J.L. FUNCK-BRENTANO).

3)- Dans les diarrhées aiguës, les troubles du potassium sont toujours à rechercher. Si la selle normale est pauvre en potassium, la selle diarrhéique contient, au contraire, une part importante de cet ion. La kaliémie ne reflète pas toujours fidèlement la perte en potassium.

Cette fuite potassique doit néanmoins être réparée, car elle est à l'origine de troubles cardiaques qui exigent un électrocardiogramme quotidien.

4)- L'équilibre acido-basique.

Dans les diarrhées pures, la perte prédominante de Na^+ et de K^+ entraîne une tendance à l'acidose avec réserve alcaline basse à 25-30 ou 35 volumes.

Dans les diarrhées avec vomissements, la perte massive de l'ion Cl^- entraîne, au contraire, une tendance à l'alcalose métabolique avec RA à 70 et plus. Au total, la réanimation de tels malades exige un apport d'eau et d'électrolytes à partir des éléments de l'ionogramme. En particulier, il est nécessaire d'avoir un Δ corrigé, un pH sanguin et une R.A. quotidiens.

II - LES DIARRHEES CHRONIQUES

sont caractérisées par un retentissement métabolique assez univoque, que l'on retrouve dans un grand nombre d'affections qui s'accompagnent d'un syndrome dit de malabsorption.

Biologiquement, l'on peut observer :

- a)- des troubles de l'équilibre hydrique plus ou moins nets ;
- b)- des troubles de la kaliémie, beaucoup moins habituels que dans les formes aiguës ;
- c)- des troubles du métabolisme protidique, toujours constants et au premier plan (hypoprotéinémie et plus précisément hypoalbuminémie).

Plusieurs facteurs s'intriquent et sont responsables de l'hypoprotéinémie :

- une restriction alimentaire que les malades s'imposent ;
- une diminution de l'assimilation et de l'absorption des protides ;

- une déperdition par le pus ou par le sang ou même une déperdition par exsudation intestinale anormale des protides ;
- une diminution de la synthèse hépatique.

d)- des troubles du métabolisme glucidique :

L'étude comparative des épreuves d'hyperglycémie couplées (voie veineuse, voie orale) permet schématiquement d'opposer :

- . les cas où ces épreuves sont normales ;
- . les cas où l'épreuve par voie veineuse est normale, alors que celle par voie orale donne une courbe plate ; il faut alors penser à un trouble primitif de l'absorption ;
- . les cas où l'épreuve par voie buccale est paradiabétique ; on pense alors à une cause pancréatique ;
- . le cas très particulier des gastrectomisés avec une flèche précoce d'hyperglycémie, suivie d'une chute brutale et même parfois impressionnante du taux sanguin du sucre ;
- . les cas où l'épreuve par voie veineuse est plate, traduisant un trouble métabolique plus complexe.

e)- Les troubles des lipides sont importants à étudier, surtout dans le cadre des stéatorrhées. Dans ce groupe de diarrhées, le défaut d'absorption des graisses est l'élément fondamental.

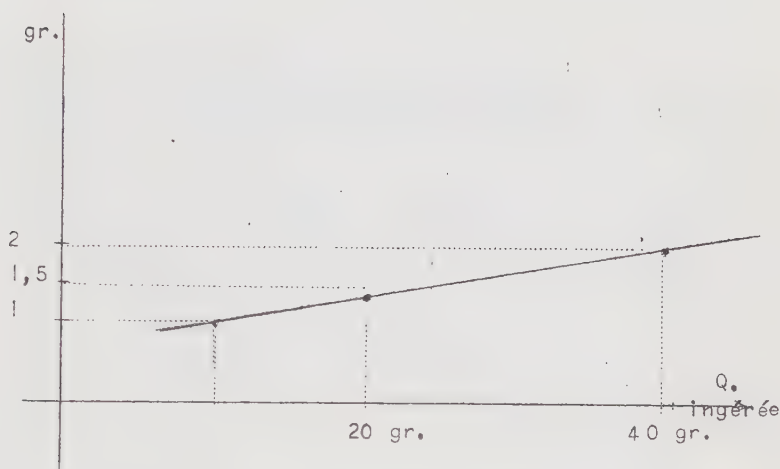
Les méthodes d'études utilisent soit l'examen coprologique des selles, soit les isotopes radioactifs.

Mais, dans la détermination du pourcentage des graisses, il n'existe pas de relation entre l'examen microscopique et les méthodes chimiques.

En outre, l'examen chimique de la selle ne fait pas intervenir le poids des selles.

La seule méthode valable est de mesurer l'excrétion en grammes par 24 heures, en faisant intervenir la quantité de lipides ingérés.

Chez un sujet, on obtient la courbe normale suivante :



Taux des graisses normal dans les selles $\leq 5\% Q.$
ingérée

f)- Les troubles du métabolisme phospho-calci-que sont intéressants à considérer. Chez le diarrhéi-que chronique, l'hypocalcémie est habituelle. Les grandes crises de tétanie sont rares, mais l'hyper-réflexivité ou un signe de Chvostek sont de cons-tatation fréquente.

L'ostéomalacie associée à l'ostéoporose se manifeste par des douleurs osseuses ; radiologique-ment, par une décalcification diffuse des os, une trame osseuse presque complètement disparue.

On évoque trois mécanismes dans la patho-

génie de l'ostéoporose :

- un trouble de l'absorption en vitamine D, à l'origine d'une carence calcique par trouble de l'absorption du calcium ;
- la formation de savon calcique ;
- une dénutrition protéique.

g)- On peut citer encore, parmi les troubles observés au cours des syndromes diarrhéiques chroniques :

- l'anémie, tantôt mégaloblastique, macrocytaire, hyperchrome comme dans la sprue idiopathique, tantôt hypochrome, hyposidérémique. Dans l'anémie mégaloblastique, il y a un déficit en facteur extrinsèque, un trouble de l'absorption de la vitamine B12. En réalité, il s'agit d'une carence en acide folique. Dans l'anémie hyposidérémique, on accuse un trouble de l'absorption du fer.

- La non absorption des vitamines, Vitamine A, Vitamine B, etc...

Le tableau des diarrhées chroniques est donc assez différent de celui observé dans les diarrhées cholériformes. Il ne s'agit plus d'un syndrome aigu, mais d'un tableau complexe où dominent les carences protidiques, lipidiques, calciques et vitaminiques. Ces manifestations carentielles peuvent s'observer au cours de l'évolution de toute diarrhée chronique.

III - Mais la diarrhée peut avoir une incidence particulière sur le diabète. Elle peut s'exercer de façon paradoxale, réalisant ici des accidents hypoglycémiant, ailleurs acidose et coma.

Les accidents de l'hypoglycémie peuvent s'observer lorsque le diarrhéique reçoit une dose adap-

tée d'insuline, mais une ration glucidique insuffisante.

Ils réalisent, dans leurs formes mineures :

- asthénie,
- obscurcissement de la pensée,
- paresthésies,
- sudation et fringale,
- tendance lipothymique.

dans leurs formes majeures :

- crises convulsives,
- manifestations psychiques,
- coma hypoglycémique avec convulsion, contracture, signe de Babinski bilatéral.

A l'origine de l'acidose, on incrimine volontiers :

- une erreur thérapeutique (arrêt des injections d'insuline),
 - une erreur de régime (diminution de l'alimentation).
-

LES DIFFÉRENTES CLASSIFICATIONS DES DIARRHÉES

De nombreuses classifications ont été proposées à l'étude des diarrhées.

A/- RACHET distingue :

1)- Les diarrhées prolongées :

- à début précis :

- . post-opératoires,
- . suite de diarrhée aiguë ou de dysenterie,
- . suite de maladie générale (cachexie, suppuration).

- à début progressif :

- . devant évoquer tout d'abord une lésion organique (cancer digestif, cholécystite, affection pelvienne) ;
- . sinon, orientées par la coprologie seule (diarrhées parasitaires ou infectieuses, colites, insuffisances digestives).

2)- Les diarrhées chroniques :

- permanentes : datant de l'enfance ou de l'adolescence, le plus souvent dues à un déséquilibre neuro-végétatif.

- intermittentes, secondaires :

- . rarement à une cause organique (R C H),
- . à une inflammation intestinale,
- . à une insuffisance digestive,
- . à une perturbation de la motricité (recherche d'une épine irritative, d'une allergie; en leur absence, la diarrhée est dite nerveuse, motrice).

B/- Le traité de BOCKUS, en 1944, comporte une classification anatomique (diarrhée d'origine gastrique, colique, organique et fonctionnelle),

- par défaut d'absorption (stéatorrhées, tuberculose ganglionnaire, dénutrition, dyspepsie fermentative) d'origine pancréatique, biliaire, nerveuse, enfin les désordres constitutionnels (néphrites, hyperthyroïdie, amylose).

C/- Le troisième type de classification est PHYSIO-PATHOLOGIQUE.

a)- La plus ancienne classification est celle de NOORDEN, en 1921. Pour cet auteur, les diarrhées peuvent être dues :

1°- à des stimuli anormaux agissant sur la muqueuse colique ;

2°- à des stimuli extra-colique anormaux agissant par voie sympathique ou parasympathique ;

3°- à la conjonction des deux premières causes ;

4°- et, le plus fréquemment, à des stimuli muqueux ou nerveux normaux agissant sur un colon distal plus irritable que normalement.

b)- En 1954, BOUCKAERT et LENSEN distinguent :

1- Les diarrhées d'origine nerveuse avec :

- les diarrhées fonctionnelles,
- les R.C.H. (recto-colites ulcéro-hémorragiques),
- les diarrhées infectieuses,
- les diarrhées réflexes (otites).

2- Les diarrhées par anomalie du contenu :

- substances alimentaires non digérées (insuffisances gastriques, pancréatiques, sprue),
- complication des antibiotiques.

3- Augmentation de sensibilité de l'intestin vis-à-vis de son contenu :

- diverticulites, appendicites,
- tumeurs,
- allergie.

4- Diarrhées de cause obscure :

- hyperthyroïdie, urémie, hypoparathyroïdies.

c)- COOKE envisage également trois mécanismes principaux :

1- Altération des fluides présentés au colon (hypertonie, ou tout autre facteur irritant).

2- Processus destructif du mur colique lui-même.

3- Altération du tonus neuro-musculaire et vasomoteur du colon, dû à :

a- Facteur constitutionnel, psychomoteur ou thyrotoxique.

b- Facteurs locaux, parmi lesquels polypes, adhérences, pressions externes.

D/- La dernière classification que nous proposerons est celle de CONTE. Celle-ci distingue les diarrhées :

1- s'accompagnant de lésions pariétales du colon : tumeur, infection, infection parasitaire ;

2- ne s'accompagnant pas de lésions pariétales :

a)- dérèglement des activités diastasiques (insuffisances digestives, résections, colites dites avec fermentation ou avec putréfaction) ;

b)- perturbation de la commande nerveuse motrice : diarrhées des vagotoniques, diarrhées réflexes, endocriniennes.

DIARRHÉES DE CAUSES DIVERSES CHEZ LE DIABÉTIQUE

Il est évident que toutes les causes habituelles de diarrhée, qu'il s'agisse :

- d'affections aiguës bactériennes ou virales,
- de parasitoses,
- de lésions organiques du tractus digestif (colites, recto-colite, cancers),

peuvent s'observer chez le diabétique.

Il ne s'agit là que de l'association d'une affection nosologiquement définie et d'un diabète. Certes, le terrain particulier sur lequel évolue une telle affection peut en modifier les données cliniques. Mais les différents bilans cliniques et paracliniques (examens des selles, endoscopie, radios) permettront plus ou moins facilement d'établir un diagnostic.

Le but que nous poursuivons n'étant pas d'apprécier statistiquement, à partir d'un nombre défini de cas, les causes et les mécanismes des syndromes diarrhéiques associés à un diabète, nous nous bornerons, dans le cadre de ce chapitre, à rappeler les causes les plus fréquentes des diarrhées observées en pratique quotidienne et d'en préciser les caractères qui permettent d'orienter les investigations étiologiques.

I - LES DIARRHEES AIGUES.

Encore dénommées gripes intestinales ou gastro-entérites. Leur début est parfois brutal, mais habituellement progressif par des coliques diffuses, bientôt suivies d'une émission de selles liquides, puis dysentériques (glaires sanglantes, mélangées ou non à des fèces). Les nausées sont habituelles, les vomissements plus rares, la fièvre inconstante. Sur le plan général, le malade accuse courbatures, asthénie intense, malaise.

L'examen physique trouve un abdomen diffusément douloureux, un colon descendant spasmé.

Les données de l'anamnèse sont capitales. Elles apportent très facilement la preuve de la toxi-infection alimentaire lorsque plusieurs personnes qui ont partagé le même repas présentent des symptômes identiques.

Sur le plan étiologique, il faut insister sur:

a)- L'intoxication staphylococcique, caractérisée par :

- une incubation très courte (moins de 3 heures),
- un début suraigu,
- l'apyrexie totale,
- l'évolution rapide,
- la présence de staphylocoques dans les selles.

b)- Les toxi-infections à Salmonella :

- à début progressif,
- toujours plus de six heures après le repas infectant ;
- elles sont fébriles ;
- l'aliment infectant a été consommé cru ou peu cuit.

c)- Les champignons toxiques, responsables de syndromes cholériques, précoces ou tardifs.

II - LES AFFECTIONS TUMORALES.

1)- Les cancers du colon.

La diarrhée vraie, faite de plusieurs évacuations fécales plus ou moins liquides, est surtout caractéristique des cancers du colon droit. Les cancers du colon gauche évoluent souvent à bas bruit vers une sténose ou donnent lieu à un syndrome de type dysentérique : les évacuations intestinales sont fréquentes, mais souvent afécales, faites de glaire et de pus, parfois mélangées de sang. L'association à la diarrhée d'hémorragies ou de pus traduit toujours une atteinte organique de l'intestin. Mais il faut savoir suspecter un cancer colique devant une diarrhée isolée, tenace aux antidiarrhéiques habituels, surtout lorsqu'elle survient chez un malade de plus de quarante ans, sans passé digestif.

Le diagnostic ne pourra être fait que par l'examen radiologique.

2)- La polypose recto-colique diffuse

peut, pendant longtemps, ne se manifester que par une diarrhée permanente, faite de cinq à dix selles quotidiennes, pâteuses, mousseuses ou liquides; des évacuations de glaires ou de pus, ainsi que des hémorragies de tout type peuvent s'associer à la diarrhée.

On s'aidera du toucher rectal, de l'endoscopie, des examens radiologiques et de l'enquête familiale et héréditaire pour poser le diagnostic de cette redoutable affection.

3)- Le polype solitaire du colon

est en règle à l'origine d'un syndrome de type dysentérique.

4)- Les tumeurs villeuses recto-sigmoïdiennes

donnent des évacuations répétées de sécrétions muco-

glaiseuses mêlées de matières. L'écoulement peut être permanent, obligeant le malade à se garnir. Il existe un certain nombre de signes d'orientation :

- Il s'agit d'une diarrhée évoluant depuis de longue date, ne s'accompagnant pas d'altération de l'état général, de douleurs abdominales, de ténésme, d'épreintes ;

- Surtout ailleurs, il s'agit d'évacuations répétées d'un liquide clair, muqueux, collant, analogue au blanc d'oeuf et teinté en jaune par les matières.

L'endoscopie et la biopsie sont indispensables au diagnostic.

5)- Les tumeurs de l'intestin grêle

sont exceptionnellement révélées par une diarrhée ; en dehors des cas de carcinoïdes sécrétants, la plupart se manifestant par un tableau d'anémie progressive qu'explique l'hémorragie intestinale isolée et occulte ou par un syndrome de Koenig.

III - LES ATTEINTES INFLAMMATOIRES.

a)- La tuberculose intestinale.

1°)- Dans la tuberculose iléo-caecale au début, les troubles du transit sont fréquents. La diarrhée n'a aucun caractère propre, sinon sa ténacité et sa résistance aux médications symptomatiques habituelles.

Elle n'est pas sanglante, n'a pas de caractère dysentérique ; la constipation peut la remplacer, alternant alors avec des débâcles diarrhéiques.

2°)- Dans la tuberculose iléo-caeco-colique diffuse, observée essentiellement en milieu sanatorial, la diarrhée au long cours de LOUIS et CHOMEL

en constituait le signe essentiel : diarrhée fétide, souvent sanguinolente, incessante et épuisante, accompagnée de coliques avec phénomènes subocclusifs intermittents.

3°)- La tuberculose du gros intestin peut s'accompagner d'épisodes subocclusifs et de débâcles diarrhéiques ; d'autres fois, seule la diarrhée avec amaigrissement attire l'attention.

4°)- Dans la tuberculose du jéjuno-iléon, le maître-symptôme est le syndrome de Koenig, mais l'obstruction se termine par une débâcle diarrhéique.

Quoi qu'il en soit, la coexistence d'une tuberculose pulmonaire évolutive ou ancienne est l'un des éléments essentiels du diagnostic, mais cependant insuffisant. En effet, l'apparition d'une diarrhée au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive ne témoigne pas toujours d'une localisation intestinale spécifique. Elle peut être liée à des troubles gastriques, à une intolérance au traitement antibiotique. Seul, l'examen radiologique pourra faire la preuve d'une atteinte organique de l'intestin.

b)- L'iléite terminale ou maladie de Crohn

est souvent révélée par une diarrhée permanente, faite de deux à quatre selles mousseuses contenant souvent du mucus, rarement du sang.

A cette diarrhée, s'associent des douleurs coliques, calmées par les évacuations et parfois un cortège inflammatoire (fièvre, vitesse de sédimentation accélérée). L'examen radiologique met en évidence des anomalies de type variable, intéressant électivement la dernière anse grêle, et dont la plus caractéristique est l'image en corde de l'extrémité de l'iléon.

c)- La recto-colite hémorragique
et les colites ulcéreuses.

Au début, il s'agit essentiellement d'évacuations répétées de sang rouge et de mucus.

A ces hémorragies s'associent des troubles du transit, variables selon l'extension des lésions et bientôt des sécrétions purulentes faisant la part de l'infection surajoutée (CATTAN).

Les atteintes localisées au colon gauche et au rectosigmoïde, réalisent un syndrome d'aspect dysentérique.

Les lésions dépassant l'angle gauche s'accompagnent au contraire classiquement de diarrhée vraie. La maladie évolue par poussées successives, s'accompagnant à la longue d'un retentissement sur l'état général (anémie, dénutrition, déséquilibre électrolytique).

Le diagnostic repose sur :

- l'aspect des selles (qu'il faut voir),
- la rectoscopie (muqueuse fragile, pleurant le sang, ou recouverte de pus, siège d'ulcération),
- la radiologie.

IV - LES PARASITOSEs INTEStINALES
ET AUTRES AFFECTIONS TROPICALES

a)- L'amibiase.

Les modifications des selles, associées aux douleurs et au ténesme, réalisent la fameuse triade dysentérique.

Elles constituent, du reste, de beaucoup le symptôme le plus important. Il ne s'agit pas, en réalité, de diarrhée, car les évacuations fécales sont peu nombreuses ou même inexistantes, si bien

que l'on a pu dire que ce qui caractérise essentiellement la dysenterie c'était la constipation. Les évacuations par l'anus sont surtout faites de sérosités, de sang et de pus. Au minimum, il s'agit du crachat dysentérique qui est caractérisé par une masse tremblotante de muco-pus dans lequel se trouvent quelques filets de sang. Mais, d'autres fois, il s'agit d'évacuations beaucoup plus importantes, sérieuses, plus liquides ou bien franchement sanglantes. Des descriptions classiques ont comparé ces évacuations au frai de grenouille et à la lavure de chair, suivant leur gravité. Le nombre des évacuations est important : le plus souvent, dans les formes d'intensité moyenne, il y a 12 à 15 évacuations par 24 heures. Mais il est des formes plus graves, véritablement cholériformes, dans lesquelles ces évacuations sont incessantes. Et il est, d'autre part, des formes frustes, beaucoup plus nombreuses, dans lesquelles elles se réduisent à 3 ou 4 évacuations.

Le diagnostic, orienté par les autres données de la clinique, l'anamnèse et la rectoscopie, repose essentiellement sur la découverte des amibes pathogènes dans les selles.

L'amibiase intestinale chronique s'accompagne également de modifications des selles qui sont en général plus nombreuses que normalement : le malade émet dans la journée trois à quatre selles molles, pâteuses, "bouse de vache", plus ou moins mêlées à du mucus, parfois simplement plus luisantes que d'habitude. Ces selles surviennent souvent le matin au réveil ; elles sont impérieuses et quelquefois elles se répètent plusieurs fois dans la matinée. Le diagnostic positif est basé sur la recherche des antécédents, même larvés, de dysenterie, et principalement la notion d'un séjour dans un pays à endémie amibienne.

La rectoscopie n'apporte à cette période que des renseignements peu démonstratifs.

L'examen des selles peut être négatif, mais la découverte de kystes à 4 noyaux ou même d'amibes vi-

vantes sous forme de *Tetragena* n'est pas rare.

b)- La lambliaze.

a)- Chez l'enfant, l'interrogatoire met souvent en évidence l'existence de troubles intestinaux : douleurs abdominales, péri et sus-ombilicales, sans horaire net, s'accompagnant de l'émission de 4 à 5 selles par jour de couleur "jaune chamois bien particulière", semi-liquides, parfois sanglantes ; ailleurs, d'une ou deux selles pâteuses par 24 heures.

Il est, en effet, exceptionnel d'observer des formes à type dysentérique avec 10 à 30 selles par jour, épreintes, ténesme, émission de glaires et de sang.

b)- Chez l'adulte, on a décrit :

= Des formes diarrhéiques. Il s'agit de malades qui, lorsqu'ils viennent consulter, présentent depuis quelques mois des selles irrégulières, pâteuses, des douleurs abdominales légères, une altération minime de l'état général, pâleur, asthénie, surtout marquée le matin, et des douleurs épigastriques vagues, non rythmées par les repas, sans horaire fixe. Les selles, habituellement pâteuses, ne contenant ni glaires ni sang, ont en général une réaction chimique alcaline ; on n'y trouve pas d'albumine de transsudation (REDER, Thèse Alger, 1949).

= Les formes aiguës dysentéroides sont exceptionnelles et, lorsqu'elles existent, elles doivent inciter à la recherche d'une association parasitaire, surtout d'une amibiase.

= Dans les formes entéro-hépatiques, la diarrhée alternant avec la constipation est au second plan, cédant le pas à une série de manifestations hépato-vésiculaires ou allergiques.

c)- Les helminthiases ne sont que

rarement responsables de diarrhée.

1°)- Dans l'ascaridiose, on peut rencontrer une diarrhée importante et tenace, faite d'émissions muco-séreuses, parfois sanglantes, accompagnées de douleurs abdominales et de vomissements, beaucoup plus rarement d'un syndrome cholériforme.

2°)- Dans l'ankylostomose et l'anquillulose, la diarrhée est constante. Les selles sont fréquentes, 5 à 10 par jour, post-prandiales, liquides, mais non sanglantes, à l'examen macroscopique.

c)- Le choléra asiatique

débute brutalement, souvent la nuit, par des douleurs épigastriques, une sensation d'angoisse, suivie de près par une évacuation intestinale abondante, de couleur normale, suivie de plusieurs autres à de brefs intervalles. Ces évacuations impérieuses, "en jet de seringue", sans coliques, ne s'accompagnent d'aucun soulagement, mais bien au contraire d'une sensation pénible d'épuisement qui s'aggrave d'heure en heure. Le nombre des selles augmente ; il peut atteindre 80 à 100 en 24 heures ; en même temps, leurs caractères changent :

- il s'agit de selles liquidiennes,
- afécaloïdes,
- blanchâtres,
- opaques,
- contenant des suspensions en grains de riz (selles riziformes),
- d'odeur fade de poisson bouilli.

Dès le premier jour, au syndrome diarrhéique s'associent des vomissements, en fusée, incoercibles, d'abord alimentaires, puis bilieux, puis aqueux avec grumeaux riziformes.

L'abondance de ces évacuations gastro-intestinales, qui peut atteindre plusieurs litres en 24 heures, entraîne une soif intense, ardente, inextinguible, car la moindre ingestion de liquide provoque

aussitôt des nausées et des vomissements. L'état du patient est grave : anxieux, hypothermique, le faciès pincé, les pupilles en myosis. Le diagnostic repose sur des notions épidémiologiques, le contexte clinique (début brusque, aspect des selles) et les données du laboratoire :

- réactions de Roth choléra (Indol +++),
- culture sur milieu salé (milieu de Dieudonné),
- réaction sur arabinose.

V - ATTEINTES ORGANIQUES DIVERSES.

D'autres anomalies intestinales, qu'il s'agisse de fistules gastro- et jéjuno-coliques, de diverticules intestinaux, ou encore de certaines maladies générales, volontiers étudiées dans le cadre des syndromes de malabsorption : lymphosarcome, maladie de Hodgkin, de Besnier-Boëck-Schaumann, de Whipple, peuvent encore être cause de diarrhées chroniques.

VI - DIARRHÉE PAR ANTIBIOTHERAPIE INTEMPESTIVE.

L'introduction d'antibiotiques à large spectre est responsable de nombre d'accidents nouveaux dont les plus importants sont :

- les entérocolites graves,
- les syndromes cholériformes.

Un certain nombre de mises au point ont été déjà consacrées à ces problèmes. Les syndromes diarrhéiques peuvent revêtir l'aspect de colites "ulcéreuses", de colites "membraneuses" ou "pseudo-membraneuses". Ils sont dus au développement en culture pure dans le tube digestif d'un micro-organisme hautement pathogène (staphylocoque entérotoxique, candida albicans), dans tous les cas totalement résistant à l'antibiotique utilisé.

La diarrhée banale est cliniquement l'aspect

le plus fréquent, ses caractères étant :

- selles de consistance molle plus souvent que liquide,
- de couleur typiquement orangé-vert, souvent plus banale, mais ne variant pas à l'air,
- d'odeur afécale,
- elles n'adhèrent pas au verre.

Sous l'influence de l'arrêt de la thérapeutique, de la réanimation et de l'ensemencement du milieu, l'évolution est favorable, mais il existe des formes prolongées. Ceci est d'autant plus intéressant à noter que ce sont des diarrhées ou des colopathies d'autres origines qui sont modifiées par l'antibiothérapie. CATTAN et MILSTEIN y ont insisté encore récemment.

VII - LES DIARRHÉES CHRONIQUES PAR INSUFFISANCE SÉCRÉTOIRE GASTRIQUE

L'insuffisance sécrétoire gastrique peut être d'origine chirurgicale (après gastrectomie) ou médicale.

a) - Chez les gastrectomisés.

La diarrhée n'est pas une complication habituelle de tous les gastrectomisés. Mais, dans un tiers environ des cas, la diarrhée s'installe précocement. Ailleurs, elle survient des mois, voire des années plus tard. Son évolution est certes chronique, mais des phases de rémission presque complète (deux selles matinales molles) alternent souvent avec des exacerbations qui peuvent paraître déclenchées par un écart de régime, une infection générale ou locale, la prise d'antibiotiques ou même un traumatisme psychique.

Les caractères de ces selles sont assez variables ; souvent assez banales, matinales et post-prandiales, molles ou liquides, d'odeur fétide, elles

contiennent parfois des débris alimentaires macroscopiquement reconnaissables. La présence de glaires, attestant un certain degré d'irritation de la muqueuse colique, est retrouvée fréquemment, et cependant la notion classique de l'alcalinité habituelle de ces selles mériterait d'être révisée (GOIFFON).

Sur le plan physio-pathologique, de nombreux facteurs entrent en jeu :

- d'une part, la rapidité du transit intestinal et l'absence de sécrétion chlorhydro-peptique ;

- d'autre part, l'insuffisance des sécrétions bilio-pancréatiques (CATTAN) (d'où l'intérêt de la transposition chirurgicale d'une anse jéjunale entre le moignon gastrique et le duodénum).

Mais le colon joue un grand rôle du fait qu'il est capable d'assumer à 50 % la digestion des aliments des gastrectomisés. Dans cette fonction, le rôle des bactéries est à considérer. Il en résulte que, chez un gastrectomisé, on peut observer une diarrhée par insuffisance colique.

b)- Les diarrhées par achlorhydrie.

Elles sont fréquentes, faciles à traiter, mais le plus souvent méconnues. La suppression ou la grande diminution de la sécrétion chlorhydro-peptique de l'estomac est, en effet, responsable de l'indigestion des fibres musculaires qui, non attaquées par le suc gastrique, se comporteront au niveau du grêle en corps étranger, imposant un surcroît de travail aux sucs pancréatiques et intestinaux.

En outre, la suppression de l'acidité gastrique favorise l'infestation parasitaire et microbienne de l'intestin.

Mais si, comme il a été dit par ailleurs, la majorité des gastrectomisés n'ont pas de diarrhée habituelle, nombre d'achylies fonctionnelles se manifestent par des constipations opiniâtres chroni-

ques, en rapport avec le ralentissement du transit du grêle dû à l'insuffisance sécrétoire gastrique et qu'on guérit magnifiquement avec la médication chlorhydropeptique. FRUMUSAN distingue trois formes cliniques de diarrhée par achylie fonctionnelle.

1- La forme bénigne.

C'est la plus fréquente ; elle est extraordinairement répandue et souvent méconnue. Elle se manifeste par une diarrhée post-prandiale, faite de 2 ou 3 selles liquides quotidiennes succédant impérieusement aux repas, diarrhée chronique, s'étalant sur des mois et des années, se perpétuant tant que sa cause véritable n'est pas connue et traitée. Diarrhée bénigne, n'entraînant pas d'amaigrissement important, n'altérant pas notablement l'état général, cédant uniquement à la médication chlorhydro-peptique.

2- La forme moyenne.

Ici, la diarrhée est plus importante - 5 à 6 selles par jour -, dont le caractère post-prandial n'est pas évident. Le ventre est sensible. Rapidement, s'installe un amaigrissement notable, une asthénie marquée. Là encore, la médication spécifique entraîne, du jour au lendemain, des résultats spectaculaires.

3- La forme grave.

Dans cette forme, heureusement exceptionnelle, la maladie du grêle acquiert une telle importance que la malabsorption alimentaire, portant essentiellement sur les protéides et les lipides, va entraîner un grave syndrome de dénutrition avec carences multiples et oedèmes.

Il s'agit alors d'une diarrhée chronique beaucoup plus importante, pouvant aller jusqu'à 20 selles et plus par jour, qui entraîne au bout de quelques mois un amaigrissement massif. Si la maladie se perpétue plus longtemps, les réserves de l'organisme s'épuisent. Les protéides sanguins, et surtout la sérum-albumine, s'effondrent. Le cholestérol

et les lipides totaux du sang baissent considérablement. Des oedèmes s'installent, ainsi qu'une anémie carencielle et des carences vitaminiques multiples. La mort peut survenir du fait des progrès de la cachexie ou d'une infection intercurrente, aiguë ou tuberculeuse, auxquelles ces malades sont très sensibles.

Dans ce tableau gravissime, on aura reconnu celui du grand syndrome carenciel complexe des gastrectomisés, décrit initialement il y a quelques années par LAMBLING et ses collaborateurs. Effectivement, la cause de ce syndrome est bien la malabsorption intestinale en rapport avec la gastrectomie. Mais, en pareil cas, la médication substitutive, chlorhydro-peptique, est absolument incapable, à elle seule, de rétablir la situation. L'agastrie est bien la cause première de la maladie du grêle ; mais, pour rendre compte de sa gravité et son involution, il faut faire appel à d'autres mécanismes secondaires, en particulier l'insuffisance sécrétoire pancréatique, la surinfection microbienne (CATTAN) et parasitaire du grêle.

Ces formes graves sont à la frontière entre les maladies du grêle par agastrie et les jéjunolélites chroniques.

VIII - LES SYNDROMES DE MALABSORPTION.

Dans le cadre des syndromes dits de malabsorption, on englobe des affections d'étiologies diverses qui ont pour dénominateur commun : un déficit alimentaire plus ou moins grave, lié à une perte assez grande de substances alimentaires par les fécès. Le symptôme le plus important est, en effet, dans tous les cas, une diarrhée le plus souvent graisseuse.

Ces affections s'accompagnent toutes d'une altération d'absorption de l'intestin grêle portant particulièrement sur les graisses. Mais, quand un bilan

alimentaire est possible, on trouve également une créatorrhée, une déperdition de sodium, de potassium et de calcium. Les épreuves d'hyperglycémie sont perturbées (Voir pages 37-38).

Sur le plan pathogénique :

1°- Dans la stéatorrhée idiopathique, les études les plus récentes ont permis de mettre en évidence la réduction importante de la surface d'absorption intestinale et donc de la quantité globale d'enzymes intra-cellulaires.

2°- Dans la maladie caeliaque, le système protéolytique des cellules intestinales serait insuffisant, d'où l'action nocive du gluten.

3°- Dans la maladie de Whipple, l'infiltration du chorion par des cellules volumineuses claires, cellules histiocytaïres non colorées par le mucicarmin, mais teintées en rouge par l'acide périodique de Schiff, évoquerait la présence de mucopolysaccharides neutres dont la nature reste encore inconnue.

IX - LES JEJUNO-ILEITES INFECTIEUSES DE R. CATTAN.

Dans les jéjunites subaiguës ou chroniques, la diarrhée est souvent le phénomène initial ; il est, en effet, assez fréquent que l'état chronique qui s'est installé depuis de nombreux mois ou même des années, avant que l'on soit amené à voir le malade, ait débuté par ce qu'il est convenu d'appeler une indigestion ou un embarras gastrique, tels qu'en réalisent habituellement les salmonelloses ou les intoxications alimentaires. Mais, au lieu de rétro-céder en quelques jours, sous l'influence d'une thérapeutique banale ou même spontanément, les symptômes ne font qu'accroître. Cependant, la diarrhée n'est pas absolument constante. Elle manque parfois, au début au moins.

C'est une diarrhée le plus souvent homogène,

liquide ou très vaguement pâteuse, jaune, dont l'aspect macroscopique éveille immédiatement son origine haute (CATTAN). Il faut se faire montrer les selles qui ne contiennent ni pus ni sang macroscopique, et les faire peser. Leur abondance est, en effet, un signe capital et atteint parfois un kilogramme et plus par jour.

Ailleurs, leur poids n'est que le double du poids normal. Leur aspect est, dans les formes les plus accentuées, celui des selles graisseuses de la sprue.

Associées à la diarrhée, les douleurs et l'altération de l'état général définissent le trépied caractéristique et constituent des éléments d'orientation clinique. Mais les éléments diagnostiques demeurent :

- les troubles de l'absorption aux épreuves marquées ;

- surtout, la découverte au tubage protégé d'un germe qui disparaîtra sous l'influence d'une antibiothérapie logique ainsi que les symptômes de la maladie ;

- l'aspect radiologique des lésions (anse dilatée; oedèmes des valvules, gros plis, anses hypertoniques, alternant avec des anses dilatées, fragmentation, dilution de la baryte, hypersécrétion, dyskinésie).

X - AFFECTIONS DU PANCREAS ET DIARRHEE.

a)- Dans les pancréatites chroniques, l'association de douleurs épigastriques survenant par crises, de troubles du métabolisme glucidique et d'un syndrome dyspeptique, fait essentiellement d'inappétence, de troubles digestifs et généraux, permet d'évoquer le diagnostic. Les manifestations intestinales sont, en effet, particulièrement fréquentes : flatulences, alternance de diarrhée et de constipation, ou diarrhée isolée souvent précoce, persistante,

ne cédant qu'à la thérapeutique dirigée contre l'insuffisance pancréatique.

La diarrhée est faite classiquement de selles fréquentes, abondantes, pâteuses, de couleur gris pâle, d'odeur putride, renfermant des débris de viande encore aisément reconnaissables, symptôme signalé déjà par BRIGHT et MÜLLER, et présentant souvent un aspect moiré. Ces matières peuvent être enrobées dans une véritable couche d'huile, comme dans une observation princeps de LANCEREAUX. Cette stéatorrhée, décrite en 1820 par KAUTZMANN, associée à l'hypostéatolyse (diminution des graisses saponifiées), serait extrêmement caractéristique. Mais cet aspect spécial des fécès est exceptionnel (CAROLI).

Le diabète n'apparaît pas comme élément essentiel, mais comme un des signes du tableau clinique. Et, dans la plupart des cas, les troubles glycorégulateurs sont modérés, facilement réductibles par le régime. Mais ils peuvent devenir prédominants, réalisant ainsi :

b)- La pancréatite diabétique, d'observation relativement rare. Les troubles digestifs s'expriment essentiellement par une diarrhée, quelquefois typiquement grasseuse, plus souvent banale d'aspect, mais remarquable par sa ténacité, son caractère rebelle à la thérapeutique usuelle, son allure chronique ou tout au moins récidivante, son association à des manifestations dyspeptiques (anorexie, inappétence), à des crises douloureuses et à diabète grave ou non.

c)- La lithiase du pancréas.

L'association d'un syndrome diabétique et de troubles digestifs avec constipation ou diarrhée peut se voir au cours de la lithiase du pancréas. La diarrhée peut revêtir l'aspect classique de selles d'insuffisance pancréatique, abondantes, pâteuses, légèrement décolorées, grasseuses et luisantes;

les selles peuvent ne pas présenter de caractère objectif net à l'émission, mais laisser déposer au repos une couche d'aspect huileux. GALLUS MRAZ a même signalé le rejet d'un liquide gras succédant à l'exonération. Sur 8 cas publiés par CAROLI, FAUVERT et CACHERA, et où des selles furent l'objet d'une étude attentive, il ne fut rien constaté de net dans quatre cas ; les selles étaient noirâtres et fétides dans un cinquième ; dans les trois autres, la diarrhée accompagnait effectivement les crises, mais elle n'était faite de selles grasses que dans un cas. Comme pour les pancréatites chroniques, les modifications caractéristiques du bol fécal sont loin d'être constantes (CAROLI), malgré l'importance des troubles de la sécrétion externe.

d)- Dans les tumeurs solides du pancréas, la diarrhée est un signe classique, mais en fait inconstant (MÜLLER), nullement caractéristique du cancer. L'inconstance de la diarrhée graisseuse semble pouvoir s'expliquer par la persistance fréquente d'un taux encore notable de ferments pancréatiques dans le suc duodéal.

Les troubles du métabolisme hydrocarboné sont retrouvés, semble-t-il, assez rarement (CARON, PARISOT, BARD et PIC). Mais il existe de véritables formes diabétiques des tumeurs solides du pancréas, que le diabète s'installe progressivement, débutant par une glycosurie, ou que les manifestations cancéreuses surviennent chez un diabétique ancien.

e)- Insuffisance pancréatique externe survenant au cours du diabète en général.

L'existence de pancréatites diabétogènes soulève inversement la question de l'existence et, dans l'affirmative, celle de la fréquence des troubles de la sécrétion pancréatique externe chez les diabétiques. Le problème posé est de savoir si, le diabète étant dû à une lésion des îlots de Langerans, il peut se produire une sclérose ou une fibrose des acini pancréatiques, d'où insuffisance sécrétoire,

digestion insuffisante des graisses, protéines et amidons, d'où diarrhée.

On conçoit l'importance et l'intérêt du problème, plus encore peut-être d'un point de vue pathogénique que pratique.

En effet, si les troubles de la sécrétion externe s'avéraient constants chez le diabétique, ce serait un sérieux argument pour affirmer l'origine toujours pancréatique du diabète, quelle que soit la forme évolutive de ce dernier.

Plusieurs auteurs, dont JONES, OKADU, WALODIN et, en France, LABBE et RICHARD, avaient noté l'existence de pancréatites survenant au cours d'un diabète vrai (différentes des pancréatites primitives au cours desquelles, nous l'avons vu, le diabète n'est qu'un des éléments du tableau clinique).

WARFIELD, puis ALLEN ont rattaché la douleur épigastrique du coma diabétique à une poussée de pancréatite. Pour SOBEL, la saveur métallique, de goût de fer, de cuivre, éprouvée par certains diabétiques, serait en rapport avec une poussée de pancréatite.

Dans leur rapport au Congrès de Médecine de Québec, en 1934, A. PUECH et D. RIMBAUD ont rappelé les résultats obtenus par une vingtaine d'auteurs français et étrangers dans la recherche des troubles de la sécrétion pancréatique externe chez les diabétiques. Ce document, sous réserve de difficultés d'appréciation résultant des méthodes d'études variables d'un auteur à un autre, plaide en faveur d'une insuffisance fréquente, d'intensité variable mais inconstante, de la sécrétion externe chez les diabétiques.

XI - LES DIARRHEES PROVOQUEES PAR LES PERTURBATIONS DE LA MOTRICITE INTESTINALE

Il s'agit en règle d'un diagnostic d'élimina-

tion après une enquête clinique, radiologique, coprologique et biologique poussée.

Les formes cliniques sont multiples :

a)- Dans les diarrhées nerveuses, les selles ont un caractère impérieux, le produit évacué correspondant souvent au contenu normal du segment intestinal où l'onde péristaltique a débuté.

b)- Dans les colopathies, les selles sont pâteuses ou liquides, brunes et souvent glaireuses, post-prandiales plus souvent que matinales, exceptionnellement nocturnes. Les poussées diarrhéiques alternent avec des phases de rémission habituellement incomplètes, pendant lesquelles le malade émet une selle molle quotidienne. La constipation intercalaire peut se rencontrer, électivement durant la période d'hospitalisation, ne nécessitant pas toujours l'usage de laxatifs.

c)- Dans les diarrhées motrices secondaires à la constipation et à l'usage des laxatifs irritants:

Il s'agit typiquement d'une diarrhée peu abondante, irrégulière. Mais le sujet peut présenter, pendant plusieurs jours, des évacuations faites de selles nombreuses et liquides. Ailleurs, à l'hypersecrétion réactionnelle, s'associe une hypermotilité, modifiant les résultats coprologiques des selles.

C'est assez souligner la valeur de l'interrogatoire chez de tels malades où l'on retrouve souvent un usage immodéré des laxatifs cathartiques et dont les plus habituels restent les phthaléines et les anthraquinoniques.

LA DIARRHÉE NOCTURNE DIABÉTIQUE

A)- HISTORIQUE

C'est en 1912 que la diarrhée nocturne diabétique a été décrite pour la première fois par JOSLIN qui en avait observé un cas.

Vingt-quatre ans plus tard (1936), BARGAN, BOLMANN et KEPLER en rapportent deux cas, chez lesquels ils ne purent mettre en évidence aucun trouble de la sécrétion externe du pancréas.

En 1946, SHERIDAN et BAILEY publient la plus grande série portant sur 40 cas. Ils insistent en particulier sur le caractère neurogène de cette diarrhée.

En 1955, ODEL, ROTH et KEATING rapportent une étude très intéressante, intitulée "Neuropathie autonome, simulant les effets d'une sympathectomie, comme complication du diabète sucré". Leur travail constitue une base pathogénique essentielle de la diarrhée diabétique.

Un an plus tard (1956), BERGE et ses collaborateurs publient une étude pathologique du tractus intestinal de la diarrhée diabétique.

En 1958, AKTAN et KLOTZ font une analyse complète, portant sur dix témoins et dix diabétiques, de l'absorption des graisses et des fonctions pancréatiques dans le diabète sucré. Il faut citer encore les publications de MALINS et FRENCH (1957), de Gil-

bert DREYFUS, ZARA et A. COHEN (1958), FRANÇOIS et MOURIQUAND (1959), ELLENBERG et BOOKMAN (1960), SUMI et FINLAY (1961), BUCHAN Février 1962) et VINNIK (Juin 1962).

B)- OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Voici deux observations de diarrhée nocturne diabétique, suivies dans le Service du Pr. CATTAN à Saint-Antoine.

OBSERVATION N° 1
=====

Mr. O. J..., âgé de 45 ans, demeurant à Paris, mécanicien ajusteur, est hospitalisé dans le Service du Pr. CATTAN à l'Hôpital Saint-Antoine, du 26-3-1962 au 27-4-1962, pour une diarrhée survenue chez un diabétique connu.

a)- Antécédents personnels.

Médicaux : une crise de coliques néphrétiques, paludisme (a séjourné en A.F.N.).

Chirurgicaux : néant.

b)- Histoire de l'affection.

C'est en 1959 que la présence de sucre dans les urines a été signalée pour la première fois.

Le malade, qui n'avait alors présenté aucune manifestation fonctionnelle du diabète, est mis en ville à 2 comprimés de Dolipol / 24 heures.

En Janvier 1960, il est vu à la Pitié et est traité par insuline et régime diabétique.

Dans les suites immédiates, apparaissent : somnolence après chaque repas, pyrosis, gaz et selles

très malodorants, sans modification de leurs caractères (fréquence, abondance).

Mais, en Octobre 1961, le malade présente une diarrhée, faite d'abord de 5-6 selles par jour, à prédominance nocturne (2^{me} partie de la nuit), fécaloïdes, puis liquides, de couleur vert foncée, avec dépôt glaireux, sans peau ni sang ni pus, émises facilement.

Cette diarrhée était, par ailleurs, intermittente, évoluant par accès pouvant se manifester sous la forme d'une simple incontinence fécale.

Les diverses thérapeutiques : Ganidan, bismuth, elixir parégorique, belladone, Rovamycine, sels de bismuth, étaient restées inopérantes ; c'est alors que le malade consulte en gastro-entérologie.

c)- A l'examen d'entrée du patient :

Sujet très amaigri, apyrétique, avec absence totale du panicule adipeux ; la fonte musculaire est générale et plus marquée au niveau des membres inférieurs.

La langue est humide, dépapillée, lisse ; dentition en mauvais état ; la peau garde le pli ; les yeux sont excavés ; pas d'œdème des membres inférieurs, pas de signes hémorragiques.

1- Les troubles digestifs sont importants :

Anorexie, dyspepsie, selles fréquentes, liquides, surtout nocturnes, de coloration vert foncée, fétides, jamais graisseuses, émises au milieu de coliques (en barre transversale) ;

Phénomènes vasomoteurs, congestion de la face, malaise.

Ailleurs, simple incontinence fécale nocturne.

L'abdomen est météorisé diffusément, sensible à la palpation et plus dans la région sus-ombilicale

et de l'hypocondre droit.

Il n'existe pas de signe de Murphy, pas d'hépatomégalie ni de splénomégalie. T.R. : négatif.

2- Appareil cardio-vasculaire.

Le coeur est régulier, sans bruits surajoutés. L'électrocardiogramme est normal. Le pouls est normalement perçu aux fémorales, aux poplitées, et aux artères pédieuses. Les oscillations sont également normales. Il existe une grande instabilité tensionnelle et une hypotension artérielle orthostatique manifeste.

La T.A. passe de 13,5-7 en position couchée à 8,5 en position debout pour remonter à 13 en décubitus dorsal. Un autre jour, la T.A. s'effondre à 9-6 ; pas de tachycardie appréciable. Le pouls à l'avant-bras est compté à 80 par minute.

3- L'examen neurologique.

Amyotrophie nette et symétrique des membres inférieurs. Déficit important de la force musculaire ; les muscles les plus atteints paraissent : les psoas, les ischio-jambiers, ceux des loges antéro-externes et postérieures des jambes.

Les réflexes ostéo-tendineux : les achilléens sont présents, le rotulien gauche est très faible, le droit aboli, le cutané plantaire se fait en flexion.

Aux membres supérieurs : amyotrophie plus discrète, réflexes conservés et symétriques. Pas d'atteinte des paires crâniennes. Pas de trouble de la coordination ; le malade signale des paresthésies, des crampes nocturnes. Pas d'abolition de la sensibilité vibratoire. Pas de troubles sphinctériens.

4- Examen pulmonaire normal.

Le reste de l'examen explore l'appareil génito-urinaire, les aires ganglionnaires, les phanères. Recherche des signes d'hypoparathyroïdie : signe de Chvostek, signe de Trousseau à l'épreuve d'hyperpnée.

Au total : Diabète découvert il y a trois ans environ, mal équilibré. Apparition récente d'une diarrhée nocturne, s'accompagnant d'hypotension orthostatique et ici manifestations vaso-motrices à type d'érythèmes, de troubles sudoraux. Parallèlement, atteinte musculaire prédominant aux racines, aux loges antéro-externes et postérieures, avec aréflexie rotulienne, paresthésies, un cortège symptomatique de neuropathie diabétique.

d)- Investigations complémentaires.

Etude de l'acidité gastrique :

	HCl libre	HCl total
Témoins	0 ml.	0,8 ml.
15'	0	1,2
30'	2,5	3,5
45'	1,4	4,5
60'	2	3,4

Transit gastrique et cadre duodénal normaux.

- Biliographie : normale.

- Rectoscopie : muqueuse normale jusqu'à 25 cm. Tonicité anale normale. Pas de raison anale d'incontinence.

- Examen des selles : Présence de quelques kystes d'amibes à 4 noyaux avec bâtonnets de Chromidi. La plupart des fibres musculaires sont intactes ou mal attaquées. Pas de graisse.

- Coproculture : négative.

- Lavement baryté : aucune image de lésion

pariétale objective.

- Test au d-xylose : Volume urinaire : 0,495 l.
Elimination : 6,18 g.

- RX du grêle : Aspect de grêle fonctionnel de type neurogénique.

Amylasémie : 32 unités.

Lipides totaux : 7 g/l.

Protides totaux : 72 g/l. Albumine : 26 g.

Globuline : 46 g. Rapport $\frac{A}{G} = 0,56$.

Dosage des graisses dans les selles :

Lipides : 5,6 o/oo, soit 1,7 g. en 24 heures.

- Analyse immuno-électrophorétique du sérum :

γ globulines normales, augmentation importante des β 2A, augmentation de certaines α 2 globulines, en particulier de la lipoprotéine lente.

Urée : 0,20 g/litre.

Radio du poumon : ITN B.W. -

Culot urinaire : urine très pâle, limpide, très rares hématies intactes, rares leucocytes isolés, quelques cellules, pas de germes.

- N.F.S. : G.R. : 4.700.000
G.B. : 6.000
Hb : 95 % Lympho : 27 %
V.G. : 1,0 Grands lympho : 14%
N : 55 % Monocytes : 3 %

- L.C.R. : Liquide limpide
Hématies 1 / mm³
Leucocytes 0,4 / mm³
(petit lympho)
Albumine : 0,35 g/l.

- Examen ophtalmologique :

En chambre noire : pupilles normales et égales, réflexes consensuels normaux.

Au fond d'oeil du côté gauche, on note 2 à 3 petits micro-anévrysmes capillaires de type diabétique, mais ni hémorragies, ni exsudats.

- Examen électrique pratiqué (Service du Pr. CASTAIGNE, Hôpital de la Salpêtrière).

Electromyographie : examen des muscles de la racine des deux membres inférieurs : aspect pseudomyopathique.

Stimulation : L'examen des deux quadriceps et de l'adducteur de cuisse gauche montre que la stimulation par variation de potentiel de 0,3 seconde est normale ; à 3 o/oo de seconde, la réponse est d'amplitude comparable; à même seuil de tension, il n'y a donc aucune anomalie évidente.

Détection (E.M.G.) : Dans les deux quadriceps, existent par contre les anomalies suivantes ; en l'absence de fibrillation électrique au repos, on enregistre, lors de la contraction volontaire modérée :

1- des unités motrices de grande taille (3 millivolts) ;

2- des unités motrices polyphasiques en pourcentage élevé (surtout dans le quadriceps gauche) ;

3- un recrutement temporal (jusqu'à 35 ou même 40 par seconde, pour certaines).

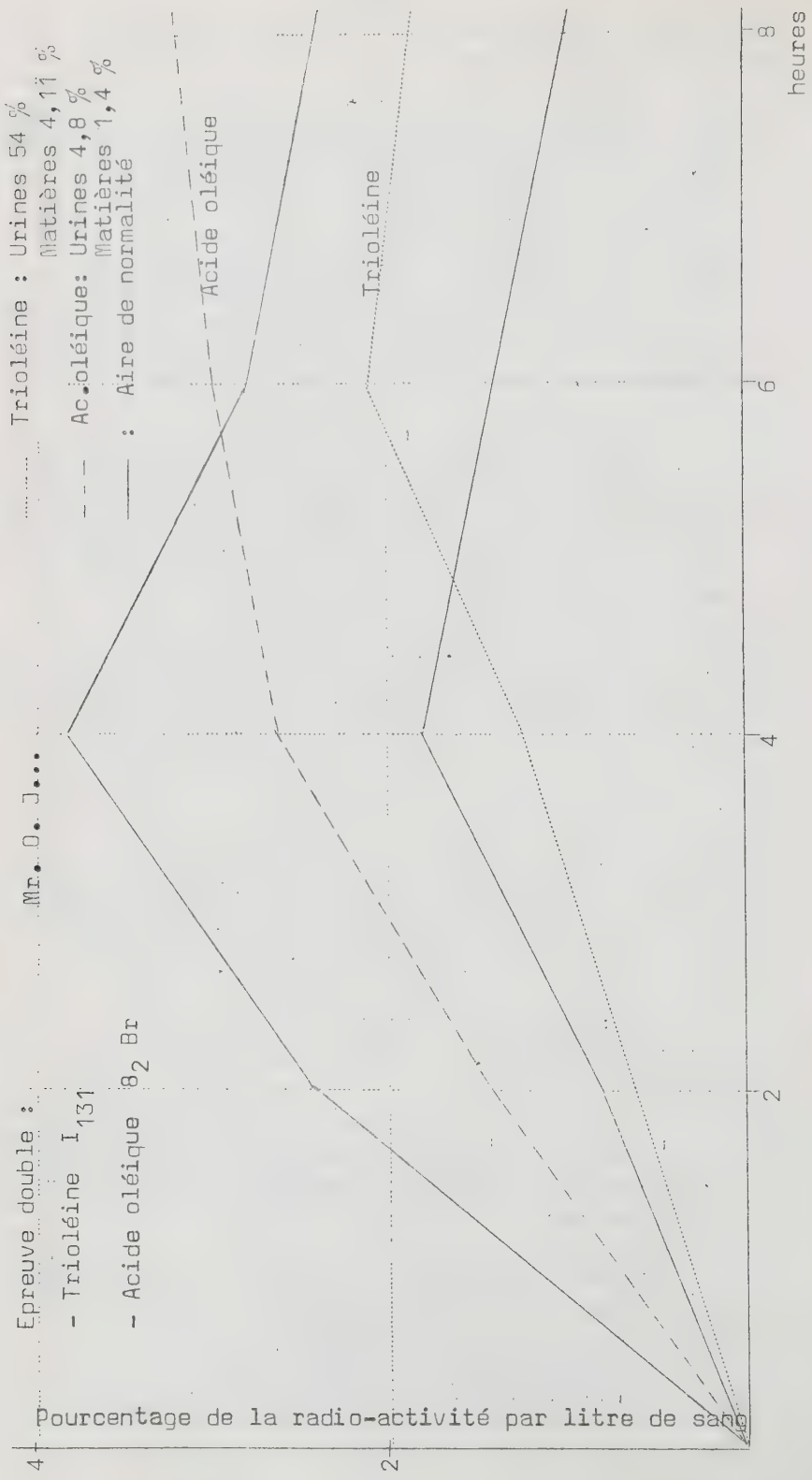
L'examen a été limité en raison de la susceptibilité du malade.

Conclusion : Il suffit cependant, pour affirmer l'existence d'un processus de dénervation partielle, modéré et probablement assez peu évolutif. Il est bilatéral.

- Epreuve couplée à la trioléine et à l'acide oléique marqué : (Voir page 74)

Tubage protégé : négatif.

Tubage biopsie : non pratiqué.



e)- Evolution des selles.

(Poids des selles variant entre 300 et 600 g/24 h.
lors des poussées)

Dates	6 à 12 h.	12 à 18 h.	18 à 24 h.	24 à 6 h.
20-3-62	0	3	1	4
21-3-62	2	3	2	4
22-3-62		1	2	5
23-3-62	3	2	3	6
24-3-62	4	4	2	3
25-3-62	2	2	0	3
26-3-62	0	1	1	2
27-3-62	1	0	2	1
28-3-62	2	0	1	0
29-3-62	1	0	2	1
30-3-62	1	0	1	0
31-3-62	1	0	1	0

f)- Traitement et équilibre du diabète

A l'entrée du malade, la glycémie était à 2,90 g/l (le 27-3-1963).

Une épreuve de glycémie fractionnée, pratiquée le 29-3-1962, montre : 12 h., 2,70 g/l - 10 h., 4,40 g/l - 0 h.30, 3,50 g/l.

L'équilibre du diabète et l'amélioration de la diarrhée ont été obtenus par un traitement comprenant : I.R. Novomixte 34 unités, Elixir parégorique et Vitamine B1, B6, B12, Procalmadiol.

A sa sortie, la glycémie est à 1,6 g/l, avec

une glycosurie des 24 heures à 12,5 g o/oo.

g)- Conclusion.

Il s'agit typiquement ici d'une diarrhée nocturne diabétique, associée à un tableau de neuropathie périphérique discrète. Les examens complémentaires pratiqués, à la recherche d'un déficit chlorhydrique pancréatique, à la recherche d'une lésion infectieuse, parasitaire ou organique, d'un syndrome de malabsorption, se sont, en effet, avérés pratiquement normaux. Certes, l'absorption de la trioléine marquée a manifesté un certain retard ; certes, aucune biopsie du grêle n'a pu encore être pratiquée, en raison de la susceptibilité du patient ; il reste que l'absence clinique de stéatorrhée, le dosage étant normal de graisses dans les selles, le test au d-xylose normal, la présence d'autres manifestations cliniques de neuropathie, autorisent de mettre au compte du diabète les épisodes diarrhéiques présentés par Mr. O. J...

o
o o

OBSERVATION N° 2
=====

Mr. B... J., âgé de 54 ans, domicilié à Paris, est hospitalisé une première fois dans le Service du Professeur CATTAN, à l'Hôpital Saint-Antoine, du 22-11-1961 au 12-12-1961, pour une diarrhée évoluant de façon intermittente depuis vingt ans environ.

A- Historique de la maladie.

C'est en 1939, chez un homme antérieurement bien portant, qu'apparaît une symptomatologie groupant :

- asthénie,
- polydipsie,

- polyurie, surtout nocturne.

Le malade ne consulte pas jusqu'au jour où, saisi d'un malaise important, s'accompagnant bientôt de :

- perte de connaissance,
- nausées, vomissements,

il est hospitalisé de toute urgence. Le diagnostic de diabète est fait.

a)- Deux ans après la découverte du diabète, deux éléments dominent son évolution :

1°- Un amaigrissement massif de 26 kg., attribué par le malade à la sévérité de son régime. Le poids du patient s'est ensuite stabilisé à 67 kg., poids actuel.

2°- Des épisodes diarrhéiques. Au début, la diarrhée couvrait une semaine environ. Elle était faite de :

- (- trois à quatre selles par jour,
- (- liquides ou très molles,
- (- brunâtres,
- (- sans mucus ni sang,
- (- émises sans douleurs,
- (- sans caractère nocturne prédominant.

Chaque poussée diarrhéique s'accompagnait d'un amaigrissement de 3 à 4 kg. Ces poussées survenaient deux ou trois fois par an et cédaient au Novismuth.

b)- De 1940 à 1959, la diarrhée se fait plus fréquente, à prédominance nocturne, survenant cinq à six fois par an, s'accompagnant toujours à chaque poussée d'un retentissement de l'état général.

Elle conduit le malade à être hospitalisé à l'Hôpital Broussais (Service du Pr. de GENNES), où des investigations complémentaires constatent :

- l'intégrité des fonctions de sécrétion du pancréas externe,
- l'absence de parasites et de germes dans les fécès,

- fonctions de sécrétion gastrique normales,
- rectoscopie normale,
- lavement baryté normal.

Si bien que l'étiologie des troubles digestifs demeure incertaine à cette époque.

c)- Entre 1959 et 1961, le malade constate une fréquence accrue des épisodes diarrhéiques. De plus, il signale l'apparition de coliques :

- au moment des crises,
- en barre transversale,
- sans irradiation,
- exagérées par la défécation.

Cet ensemble de manifestations cliniques l'amène à consulter.

B- A l'examen d'entrée du patient.

Malade apyrétique, sans signes de dénutrition, sans altération importante de l'état général, langue humide, coloration satisfaisante des conjonctives, trophicité normale, panicule adipeux normal. Pas de fonte musculaire, en particulier au niveau des cuisses, des fesses. Tonicité normale des yeux. Pas d'oedèmes des membres inférieurs. Pas de signes hémorragiques.

Les troubles digestifs :

- L'appétit est conservé.
- Pas de nausées ou de vomissements ; les selles sont fréquentes à prédominance nocturne, molles et liquides, abondantes, de coloration normale, sans pus ni sang, sans gouttelettes graisseuses, d'odeur fétide, émises au milieu de coliques.

Le ventre est souple, non augmenté de volume, non le siège d'un péristaltisme,

La peau est lisse, ne gardant pas le pli. Il n'existe pas de dépliement de l'ombilic ni de cir-

culatation collatérale. Le foie et la rate sont de volume normal. La fosse iliaque droite est un peu gargouillante, mais aucune masse n'est perceptible. Pas de contact lombaire. Le T.R. est négatif.

L'examen systématique du thorax est normal, en particulier : T.A. 15-8; pouls à 98, bruits réguliers et bien frappés, pas de souffles. Auscultation pulmonaire : normale.

L'étude du système nerveux n'objective aucun trouble de la sensibilité (subjective et objective); la force musculaire est normale ; il n'y a pas de paralysie, pas d'atteinte de la loge antéro-externe du pied à la marche. Les réflexes ostéo-tendineux sont présents, vifs et symétriques ; pas de signe de Babinski. Pas de troubles trophiques. Pas d'atteinte des artères périphériques. Aires ganglionnaires libres.

Au total : Malade diabétique depuis 20 ans environ, assez mal suivi, hospitalisé plusieurs fois pour épisodes diarrhéiques survenus deux ans après la découverte du diabète, et dont la fréquence a augmenté ces deux dernières années.

Ces épisodes diarrhéiques s'accompagnent à chaque fois d'amaigrissement de 4 à 5 kg. et posent le problème de la diarrhée chez un diabétique.

C- Examens complémentaires.

Les investigations pratiquées alors dans le Service avaient pour objet d'explorer les différentes fonctions du tractus digestif.

(Cf. Tableau page suivante.)

Radio d'estomac : Petit diverticule du deuxième duodénum, sans autre lésion organique ; cadre duodénal non élargi.

Biliographie : normale.

TUBAGE GASTRIQUE COUPLÉ A L'INJECTION D'HISTAMINE

1e 23-XI-1961

	Aspect	Quantité	Acidité libre	Acidité totale
Avant histamine	Incolore	8 ml.	0	0,25
1/4 d'h. après histamine	"	28 ml.	0	0,35
1/2 h. après "	"	10 ml.	0	0,40
3/4 h. " "	"	7 ml.	0	0,50
1 h. " "	"	5 ml.	0	0,40

Rectoscopie : muqueuse normale jusqu'à 22 cm. (1e 27-11-1961).

Examen parasitologique des selles : négatif.

Coproculture : coli en culture pure. (1e 4-12-1961).

Lavement baryté : dolicho-sigmoïde sans image de lésion pariétale visible.

Test au xylose (30-11-1961) :

- Volume urinaire émis : 0,500 l.
- Taux de xylose: 7,1 g/l.

Radio du grêle : grêle avec très peu de péristaltisme, quelques anses dilatées dans l'iléon et progression très lente de la baryte, pas de lésions intrinsèques, aspect fonctionnel de type neurogénique (1e 2-12-1961).

Dosage des graisses dans les selles (1e 5-12-1961) :

- Poids total/24 h. : 700 g.
- A l'état d'acide gras : 0,85 o/oo, soit

0,60 g./24 h.

Amylasémie : 100 unités.

Urée : 0,30 g/l.

Radio du poumon et ECG : normaux.

B.W. : négatif.

N.F.S. : G.R. : 4.250.000

Hb. : 85 %

V.G. : 1

G.B. : 5.180 N = 45 %

Lymphos = 37 %

Grands lymphos = 14 %

Monocytes = 3 %

Lipides totaux : 6 g/l.

Protides totaux : 65 g/l.

Albumine : 30

Globulines : 35

Rapport $\frac{A}{G}$: 0,85

D- Equilibre du diabète.

A son entrée, le malade est à 32 unités d'insuline mixte NOVO. Une glycémie est pratiquée le 23-11-1961 (0,55 g/l.). Une glycosurie des 23 heures, en date du 27-XI-1961 constate :

	Volume	g/l	g/échantillon
8-16 h.	250	37	9,35
16-24 h.	250	24	6
24- 8 h.	200	20	4
Total	700 ml.		19,25 / 700 ml.

Aussi, le 29 Novembre 1961, devant l'évolution de la diarrhée :

Date	Nombre de selles		Poids selles
	8-20 h.	20-8 h.	
22-XI-1961	3	4	700 g.
23-XI-1961	3	5	
24-XI-1961	2	4	
25-XI-1961	3	4	600 g.
26-XI-1961	2	5	
27-XI-1961	3	6	650 g.
28-XI-1961	2	4	
29-XI-1961	3	4	
30-XI-1961	3	3	500 g.
I-XII-1961	2	4	
2-XII-1961	2	3	
3-XII-1961	2	2	400 g.
4-XII-1961	2	1	
5-XII-1961	1	1	
6-XII-1961	2	0	
7-XII-1961	1	0	
8-XII-1961	2	0	
9-XII-1961	2	0	
10-XII-1961	1	0	

et de la courbe pondérale :

22 Novembre 1961		66 kg.
26 " "		61,500
3 Décembre " "		62,600
6 " "		61,500
10 " "		64 kg.

Un meilleur équilibre du diabète est recherché.

A partir du 29-XI-1961, le malade est mis à l'insuline ordinaire : 30 unités, puis 40, 50, 65, 60. Il en sortira avec 28 I.P.Z.

Le 12-XI-1961, le malade sort sur sa demande, sans qu'on ait eu le temps de faire :

- 1°- un tubage protégé,
- 2°- une biopsie du grêle,
- 3°- une épreuve double à la trioléine et à l'acide oléique marqués.

Le 28 Avril 1962, le malade revient dans le Service sur le plan fonctionnel ; il présente de temps à autre une diarrhée faite de 4-5 selles :

- semi-liquides,
- de coloration claire ou brune,
- à prédominance nocturne (deuxième partie de la nuit).

L'examen général est normal et en particulier pas de signes de neuropathie diabétique périphérique.

Il accepte :

- 1°- une épreuve au d-xylose :

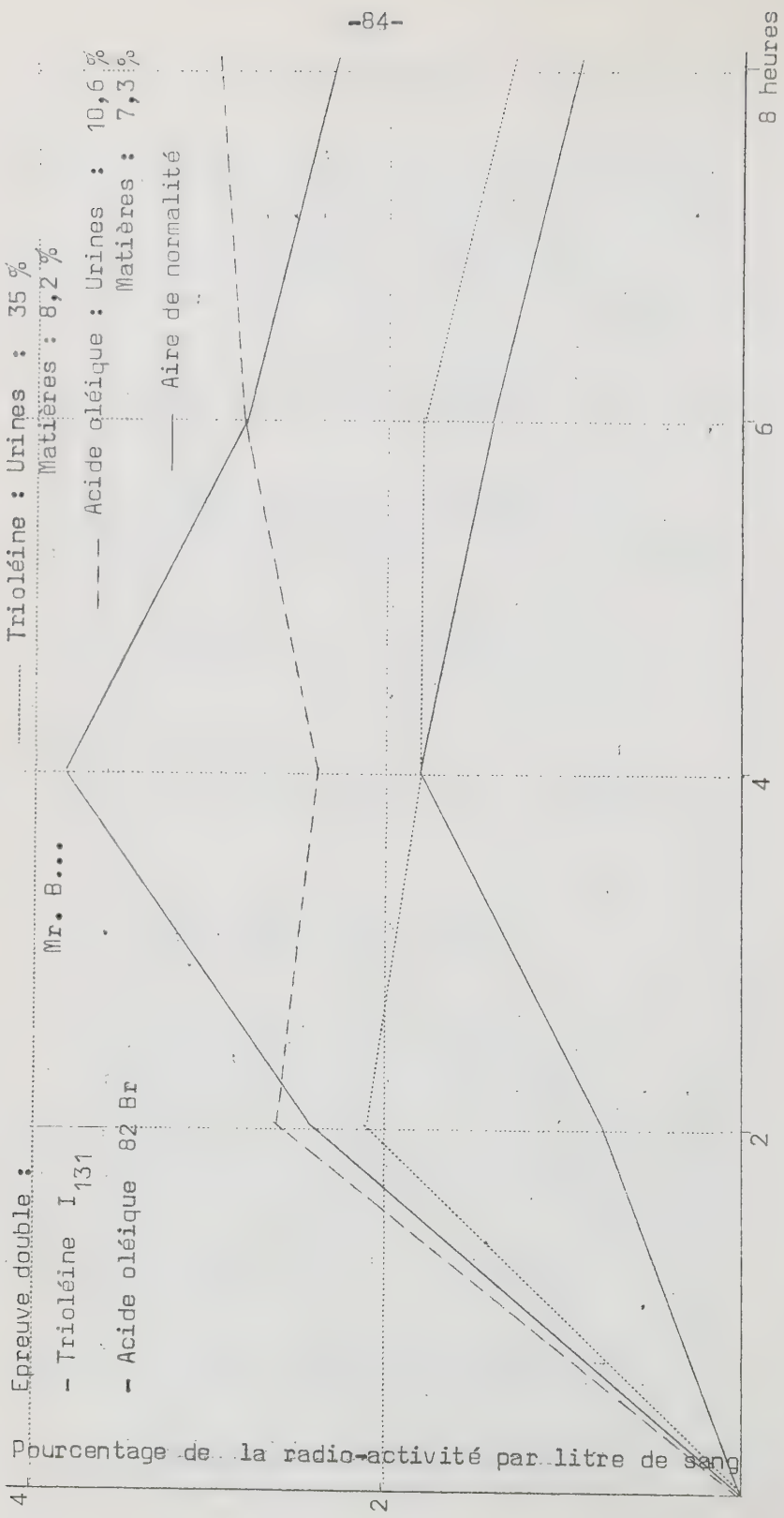
- volume urinaire émis : 0,30 l.
- taux de xylose : 3,07 g.

2°- Un électromyogramme, pratiqué le 4 Juin 1962 à l'Hôpital de la Salpêtrière, Service du Dr. R. HUMBERT, montre : Les tracés de contractions volontaires, pris dans différents territoires nerveux aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, ont un aspect tout à fait normal. La stimulation télécommandée n'a mis en évidence aucun tracé de fibrillation provoquée.

Conclusion : L'examen est strictement négatif.

3°- Une épreuve couplée à l'acide oléique et à la trioléine marqués.

4°- Un tubage protégé avec biopsie : non réussi.



Traitement : Elixir parégorique
Chlorhydropeptine
Vitaminothérapie B₁, B₆, B₁₂
Pansements gastriques
Insuline : 30 IPZ.

Conclusion : Toutes les investigations pratiquées chez Mr. B. J. permettent, même en l'absence d'un examen histologique du grêle, d'affirmer que le patient présente une diarrhée d'origine diabétique.

o o

C)- ETUDE ANALYTIQUE.

1°- Généralités.

La diarrhée nocturne diabétique est d'observation assez rare. Sur 913 diabétiques admis en 5 ans au New-England Deacones Hospital, 39, soit 4,26 %, avaient une diarrhée. Et il est clair que le pourcentage réel des diarrhées chroniques directement liées au diabète est très inférieur à ce chiffre. Ainsi, à l'Hôpital Saint-Antoine, Service du Professeur CATTAN, sur près de 300 dossiers étiquetés "diarrhées chroniques", nous n'avons dénombré que deux syndromes diarrhéiques directement liés au diabète.

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître qu'elle s'observe au cours des diabètes anciens (9 ans en moyenne et 2 ans au moins pour BERGE); mal suivis, mal traités.

L'âge des patients varie de 20 à 80 ans (42 ans en moyenne), avec une prédominance des sujets de sexe masculin.

2°- Signes.

La diarrhée est le maître-symptôme caractérisant le syndrome. Elle survient volontiers la nuit

(deuxième partie) et ce caractère nocturne est bien propre à cette forme.

Le malade présente 8 à 16 selles, liquides, aqueuses, à distinguer des selles volumineuses de la stéatorrhée. Leur poids est modéré, mais peut atteindre 500 gr. et plus au cours du nycthémère. Leur coloration est brune ou vert-foncé. Les selles peuvent contenir des particules alimentaires reconnaissables, car non digérées et émises une heure après leur ingestion.

Ailleurs, la diarrhée revêt l'aspect d'une stéatorrhée véritable (8 cas de BERGE, 8 cas sur 28 rapportés par MARLINS et FRENCH en 1957, 2 cas publiés en 1960 par ELLEMBERG et BOOKMANN). Fait essentiel, il s'agit d'une diarrhée intermittente, évoluant par poussées, avec souvent une incontinence nette des matières pendant le sommeil.

Mais la diarrhée peut être remplacée par d'autres manifestations intestinales (chez plus de 60 % des 125 malades présentés par RUNDLES) dont les plus fréquentes sont : une constipation (chez 42,4 % des malades de RUNDLER) ou une alternance de diarrhée et de constipation.

La diarrhée nocturne diabétique est rattachée par la plupart des auteurs à la neuropathie diabétique qui précéderait la diarrhée dans 58 % des cas. A ce titre, elle peut s'accompagner d'autres manifestations d'atteinte du système nerveux autonome et l'ensemble a été isolé sous le nom de "neuropathie viscérale".

a)- Les manifestations cardio-vasculaires.

L'hypotension orthostatique constitue le plus fréquent des troubles cardio-vasculaires, d'après RUNDLES. Ce trouble est particulièrement net dans une de nos observations. Il peut être associé à une tachycardie orthostatique que l'on ne voit pas d'habitude dans l'hypotension posturale.

Ailleurs, l'hypotension orthostatique s'accompagne de lipothymies, sensations de vertige par défaut d'irrigation cérébrale. La syncope est possible quand la maxima tombe au-dessous de 5.

b)- Les troubles vasomoteurs.

RUNDLES a observé des oedèmes des membres inférieurs durant l'évolution de la neuropathie diabétique, dans 25 cas. Nous en rapprocherons les érythèmes. On a signalé également des troubles sudoraux, sueurs profuses, des sueurs nocturnes, surtout l'absence de sudation dans certaines zones du corps, salivation (GARCIN et LAPRESLE), modification de la pilomotricité.

c)- Les troubles génito-urinaires.

La diminution de la libido, l'impuissance ou la frigidité des diabétiques sont connues depuis fort longtemps. De connaissance plus récente sont les troubles vésicaux, désignés selon les auteurs sous le nom de paralysies vésicales, vessie médullaire, vessie neurogène.

La symptomatologie rappelle les troubles vésicaux du tabès. Le début est insidieux et progressif, par augmentation de l'intervalle séparant deux mictions ; la perte du besoin d'uriner ; puis des troubles urinaires avec dysurie, rétention, incontinence par regorgement s'installent.

Mais, dans nombre de cas, la diarrhée survient chez des diabétiques indemnes de toute neuropathie (une de nos observations).

Tout récemment, il a été même rapporté des cas de diarrhées diabétiques qui s'inscrivaient dans un contexte d'un syndrome dit de malabsorption. (VINNIK).

3°- L'évolution.

L'évolution de cette diarrhée est faite, nous l'avons vu, de poussées entrecoupées de rémissions.

La guérison spontanée est possible (un cas de Gilbert DREYFUS), mais il faut redouter le passage à la chronicité à l'origine d'un état de nutrition grave et de troubles électrolytiques mettant en danger la vie du patient.

4°- La thérapeutique.

Les différentes thérapeutiques sont, en effet, décevantes et seul reste valable l'équilibre du diabète. Mais lorsque la diarrhée est passée à la chronicité, le traitement symptomatique pourra encore avoir un effet favorable sur la poussée.

5°- Problèmes pathogéniques.

Tous les examens pratiqués chez les malades atteints de diarrhée diabétique ne montrent aucune lésion organique du tube digestif. Les examens parasitologiques, bactériologiques restent négatifs.

La muqueuse rectale est normale à l'endoscopie. Aucun trouble enzymatique n'a pu être objectivé par les bilans de routine. Les radiographies de l'estomac et du duodénum ont toujours été normales, ainsi que celles du colon. Les transits du grêle ont montré, tantôt un aspect de grêle fonctionnel avec fragmentation de la baryte, tantôt un passage rapide. Et, à la suite des travaux de SHERIDAN et BAILEY d'une part, de ROTH et ODEL d'autre part, la majorité des auteurs pensent que l'affection est due à une atteinte de la fonction autonome de l'intestin. Celui-ci, constitué par les plexus intra-musculaires d'AUERBACH et le plexus sous-muqueux de MEISSNER, reçoit en effet des fibres du pneumogastrique et du petit splanchnique dont les actions sont classiquement opposées. Pour SHERIDAN et BAILEY, il s'agirait d'un trouble de l'innervation sympathique qui exerce une action inhibitrice. LEARMONTH et MARKOVITZ ont, en effet, sectionné le nerf sympathique du colon chez le chien et démontré une augmentation de son activité. ODEL et ROTH ont réalisé, en pathologie humaine et expérimentale, une section du sympathique abdominal et reproduit des

troubles identiques à ceux constatés en clinique, à savoir des troubles de la fonction de sudation, des troubles vasomoteurs, des troubles de la tension artérielle.

a)- Troubles vaso-moteurs.

Les auteurs avaient constaté que, chez des patients qui avaient subi une sympathectomie bilatérale lombaire ou thoraco-lombaire pour traitement d'une H.T.A. essentielle ou de toute autre maladie, on observe des troubles de la "capacité à transpirer" au-dessous de l'interruption du sympathique. Sur leurs 40 sujets atteints de diarrhée nocturne diabétique, 29 avaient également des anomalies de la transpiration cutanée.

D'autre part, dans les circonstances normales, il existe un gradient défini de la température cutanée depuis le front jusqu'aux extrémités. C'est ainsi que la température des orteils est de 4 à 5° centigrades plus basse que celle du front. Chez des sujets sympathectomisés, le gradient de température est modifié et il se produit une inversion de la température (la température des orteils devenant plus haute que celle des doigts). Il s'agit d'un phénomène habituel chez le sympathectomisé et qui constitue même l'un des critères de succès de la sympathectomie. ROTH et ODEL ont trouvé une inversion du gradient de température cutanée chez 13 de leurs patients atteints de diarrhée nocturne.

b)- L'hypotension orthostatique.

Vingt des malades présentaient une hypotension orthostatique. Tout se passe comme si "le lit vasculaire périphérique était grand ouvert et capable de recevoir la majeure partie du volume sanguin". Et tandis que, dans la plupart des circonstances de chute significative de la T.A., il y a un certain degré de tachycardie compensatrice, les sujets qui ont une vraie hypotension orthostatique n'ont pas toujours une telle tachycardie, d'où les vertiges et les syncopes par diminution d'irrigation cérébrale.

Et les auteurs de conclure : L'hypotension orthostatique, fréquemment accompagnée de vertiges, de syncope, de troubles de la sudation et d'inversion du gradient de la température cutanée des doigts aux orteils sont les séquelles attendues d'une sympathectomie étendue lombaire, ou thoracolumbaire.

L'une ou toutes les manifestations de cette triade apparaissent dans un grand pourcentage de malades diabétiques. Ces manifestations peuvent être considérées comme étant en relation avec une neuropathie diabétique touchant le système nerveux autonome.

Et, de fait, FRANÇOIS et MOURIQUAND observèrent, à l'autopsie d'un jeune homme de 17 ans, atteint de diarrhée diabétique, et pratiquée moins d'une heure après sa mort, des anomalies de la musculature avec :

- abondance et modification des plexus d'Auerbach ;
- diminution du nombre des cellules ganglionnaires ;
- hypertrophie et hyperplasie des cellules satellites qui étaient arrondies ; abondante prolifération des éléments fibrillaires névrogliques, la majorité des plexus d'Auerbach paraissant entièrement et seulement occupés par l'atmosphère fibrillaire et les cellules névrogliques.
- altération des cellules ganglionnaires de type dégénératif avec hyperchromatisme du cytoplasme qui est par ailleurs très rétracté.

Parfois, il présentait une vacuolisation, parfois il apparaissait finement granuleux, mais toujours diminué d'importance. Le noyau est souvent diminué de volume et hyperchromatique ; mais, dans bien des cas, il reste peu altéré et garde son nucléole. Les cellules ganglionnaires présentent donc des signes indiscutables de dégénérescence plus ou moins avancée.

La vascularisation est intacte ; les fibres nerveuses sont intactes dans le plexus de Meissner et d'Auerbach, de même que celles présentes dans le conjonctif sous-séreux.

Cette observation reste malheureusement isolée et constitue le seul type de lésion du système nerveux autonome décrite jusqu'à présent dans le diabète. Cela explique pourquoi nombre d'auteurs préfèrent attribuer ces constatations histologiques à l'autolyse et à des lésions post-mortem. Il reste que l'entéro-névrose diabétique, définie cliniquement par la triade :

- diabète ancien, mal équilibré,
- neuropathie avec atteinte du S.N.A.,
- diarrhée chronique,

constitue une entité nosologique. Mais, nous l'avions déjà souligné, de nombreux auteurs avaient constaté que la diarrhée pouvait revêtir l'aspect d'une stéatorrhée.

Poursuivant leurs investigations, non seulement ils ne purent mettre en évidence une lésion organique plaçant pour la théorie de l'énervation du S.N.A., mais constatèrent même d'autres manifestations en faveur d'un syndrome de malabsorption. En particulier, en 1960, ELLEMBERG et BOOKMANN décrivent deux cas avec stéatorrhée diabétique, associée à d'autres troubles de l'absorption.

Le tubage-succion, dans un cas, montra même une atrophie de la muqueuse jéjunale telle qu'on l'observe dans la maladie caelique de l'adulte. Les auteurs estimèrent que l'association d'un diabète et d'un syndrome de malabsorption n'est pas gratuite ; les modifications de la muqueuse et les troubles de l'absorption pourraient être la conséquence d'un diabète mal équilibré. Ils conclurent que la stéatorrhée du diabète ne s'accompagne pas nécessairement d'un syndrome de malabsorption complet, en particulier de lésion de la muqueuse jéjunale. Inversement, ils considèrent que des investi-

gations meilleures pourraient, un jour peut-être, révéler l'atrophie permanente de la muqueuse jéjunale dans toute stéatorrhée diabétique.

En Février 1962, BUCHAN publia un cas de diarrhée diabétique chez lequel l'examen histologique après biopsie du grêle s'avéra normal.

En Juin 1962, VINNIK et ses collaborateurs rapportent 7 cas de diarrhée diabétique et, après avoir rappelé leurs moyens d'étude :

- transit radiologique du grêle,
- étude de la sécrétion gastrique et pancréatique,
- étude de l'absorption intestinale par dosage des graisses, de l'absorption du d-xylose ; tubahe jéjunale protégée ; biopsie intestinale ; sécrétion sudorale ;

ils divisent, lors de l'interprétation des résultats, leurs malades en deux groupes :

- les diabétiques en équilibre insulinaire instable et présentant des signes de neuropathie diabétique ;

- les diabétiques bien contrôlés, sans signes neurologiques.

= Dans le premier groupe (4 malades), les auteurs ont trouvé les anomalies suivantes :

- transit intestinal très rapide 2 fois sur 4 ;
- des cultures jéjunales stériles ;
- pas de troubles de l'absorption des graisses ;
- épreuve à la trioléine normale 3 fois sur 4 ;
- test au d-xylose normal ;
- histologie jéjunale (par biopsie-suction

ou laparotomie) : normale.

Par contre, des signes de la série sympathique :

- hypotension orthostatique,
- tachycardie,
- réduction de la sécrétion sudorale en certaines zones du corps.

= Dans le deuxième groupe (3 malades), composé de diabétiques bien équilibrés, sans signes neurologiques, ils ont trouvé :

- un transit intestinal normal,
- mais des troubles de l'absorption du grêle avec :

- . graisses dans les selles,
- . diminution de l'absorption de l'acide oléique, de la trioléine et du d-xylose,
- . absence de troubles sympathiques ;

enfin, la biopsie intestinale a montré des lésions inflammatoires.

Leur attitude thérapeutique a été la suivante:

- Au premier groupe, ils ont appliqué une thérapeutique à base de mimétiques.
- Dans le second, le régime sans gluten.

Les résultats ont été inconstants. Et les auteurs de conclure : Parmi les diabétiques présentant un syndrome diarrhéique, on peut distinguer deux groupes :

- D'une part, des sujets ayant des lésions dégénératives des fibres nerveuses sans altération histologique de la muqueuse jéjunale. Chez ces malades, la diarrhée serait purement motrice. Ce groupe se recrute chez les diabétiques mal équilibrés, s'accompagnant de neuropathie diabétique.

- D'autre part, des diabétiques bien équilibrés,

brés, sans neuropathie ancienne, et dont le syndrome diarrhéique se rapproche de celui observé au cours de la sprue non tropicale.

On conçoit, à la suite de ces travaux, l'intérêt et l'importance du problème qui se trouve posé en ces termes : la diarrhée nocturne diabétique, syndrome moteur ou malabsorption ?

Et, en effet, si, dans 58 % des cas, la neuropathie périphérique précède la diarrhée, celle-ci peut être initiale (une de nos observations), voire associée à un syndrome de malabsorption. Dans ces conditions, les signes neurologiques pourraient dépendre de cette malabsorption et de la carence en certains facteurs vitaminiques, particulièrement ceux du groupe B. Encore que la carence nutritionnelle n'explique pas l'atteinte du système nerveux végétatif, qui n'a jamais été décrite dans les stéatorrhées d'autres origines, et notamment dans la sprue nostras.

Certes, dans l'avitaminose expérimentale, des lésions de cellules ganglionnaires ont été décrites, mais il resterait à établir le lien entre diabète et syndrome de malabsorption.

Ce lien existe, puisque la neuropathie diabétique s'accompagne tantôt d'un transit accéléré du grêle pouvant à lui seul expliquer un syndrome de malabsorption par "faute de temps".

CONCLUSIONS

L'apparition d'une diarrhée chez le diabétique pose des problèmes diagnostiques et thérapeutiques parfois difficiles. Elle peut, en effet, constituer une complication sérieuse, dangereuse par elle-même indépendamment de sa cause, en raison des troubles électrolytiques d'importance variable qu'elle peut entraîner ; elle peut également avoir une incidence particulière sur le diabète et se traduire par des troubles acidotiques ou hypoglycémiques, les uns et les autres pouvant aboutir à un coma.

De fait, toutes les causes habituelles de diarrhée peuvent s'observer chez le diabétique, qu'il s'agisse :

- d'affections aiguës, bactériennes ou virales,
- de parasitoses,
- de lésions organiques du tractus digestif (colites, recto-colites, cancers, etc.).

Mais il est des cas où, malgré toutes les recherches, malgré les investigations les plus fines, l'étiologie de la diarrhée demeure obscure.

La diarrhée apparaît alors directement liée au diabète, définissant une entité nosologique particulière sur laquelle nous avons voulu insister : la diarrhée nocturne diabétique (ou entéro-névrose diabétique).

Il s'agit d'une infirmité très rare, puisque, sur 300 dossiers étiquetés diarrhées chroniques, nous n'avons rapporté que 2 cas. Une statistique du New England Deacones Hospital relève 39 cas de diarrhées chroniques sur 913 diabétiques traités, soit 4,26 %. Et il est évident que le pourcentage réel de diarrhées chroniques directement lié au diabète est très inférieur à ce chiffre.

L'entéro-névrose diabétique survient chez un diabétique ancien, mal équilibré, et se manifeste par :

- une diarrhée nocturne, intermittente, s'accompagnant souvent d'incontinence des selles durant le sommeil ;

- des phénomènes sympathiques :

- . hypotension orthostatique,
- . troubles vaso-moteurs (érythème, absence de sudation, hypersalivation),
- . modifications de la pilomotricité,

- et de troubles génito-urinaires (vessie neurogène, etc...).

Cette symptomatologie était complète dans une de nos observations.

Un certain nombre d'hypothèses ont été avancées pour expliquer l'association de la diarrhée au diabète, association dont l'existence paraît établir un lien de causalité.

Et la majorité des auteurs admettent une atteinte du système nerveux autonome (atteinte des plexus intramusculaires d'Auerbach) par lésion nerveuse périphérique des fibres sympathiques.

Ils en voient pour preuve l'action favorable de certaines drogues sympathomimétiques, encore que

certaines agents vagomimétiques semblent avoir, dans certains cas, une action tout aussi favorable.

La plupart des auteurs intègrent donc la diarrhée nocturne diabétique (ou entéro-névrose diabétique) dans le cadre général de la neuropathie diabétique.

Mais des travaux récents (VINNIK et collaborateurs, en particulier) ont permis d'individualiser des syndromes diarrhéiques associés au diabète, sans signes neurologiques, et voisins de la sprue non tropicale.

Les examens complémentaires pratiqués ont ainsi objectivé des perturbations dans l'absorption des graisses fécales, une diminution de l'absorption de l'acide oléique marqué à l'I¹³¹ et du d-xylose, des lésions de la muqueuse intestinale de type inflammatoire à la biopsie.

Il apparaît donc que la pathogénie de la diarrhée nocturne du diabétique n'est pas unanimement circonscrite. Et l'objet des travaux ultérieurs sera de confirmer ou d'infirmer un syndrome moteur ou un syndrome de malabsorption.

En réalité, l'on peut admettre l'unicité des deux tableaux cliniques. Car, en dépit de la rareté des syndromes, en dépit d'une discussion éventuelle des moyens d'investigation, la neuropathie diabétique s'accompagne, en effet, souvent d'un transit accéléré du grêle pouvant, à lui seul, déterminer un syndrome de malabsorption "par faute de temps".

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen
de la Faculté de Médecine,

L. BINET

Le Président
de la thèse,

H. BOUR

B I B L I O G R A P H I E

- 1)- AKTAN (H.I.) and KLOTZ (A.P.) - Fat absorption and pancreatic function in diabetes mellitus.-
Am. Int. Med. 1958, 49, 820.
- 2)- BARGEN (J.A.), BÖLEMAN (J.L.) et KEPLER (E.J.) - Diarrhea of diabetes and steatorrhea of diabetic insufficiency.
Proc. Staff Meet. Mayo Clinic 11 : 737, 1936.
- 3)- BERGE et collaborateurs - Steatorrhea complicating diabetes mellitus with neuropathy.
Report of cases without apparent external pancreatic insufficiency.
Diabetes 25, 1956.
- 4)- BERGE (K.G.), SPRAGUE (R.G.) et BENNETT (W.A.) - Tractus intestinal de la diarrhée diabétique.
Etude pathologique.
Diabète 5, 1956, 289.
- 5)- BERNIER (J.J.) - Rôle respectif du grêle et du colon dans la formation de la selle normale.
Revue du Praticien, T. XII, N° 2, 1962.
- 6)- BERNIER (J.J.) - Les insuffisances enzymatiques de l'intestin grêle.
Revue du Praticien, T. XII, N° 2, 1962.

- 7)- BERNIER (J.J.) et LAMBLING (A.) - Notions récentes sur la physiologie intestinale.
Cahiers du Collège de Médecine, N° 12, Déc. 1960 (Journées d'Endocrinologie et de Nutrition de l'Hôpital Bichat).
- 8)- BLANCHON (P.) - L'ascaridiose et son traitement.
Revue du Praticien, Tome IV, N° 23, Sept. 1954, p. 2099.
- 9)- BOUCKAERT (J.J.) et LENSEN (I.) - La physiologie de la diarrhée.
Act. Gast. Ent. Belg. 17, 297, 1954.
- 9 bis)- BOCKUS (H.L.) -
Gastro-enterology, New-York, 1944.
- 10)- BOUDIN et PEPIN - Neuropathies diabétiques.
Entretiens de Bichat, Méd. 1960, p. 139-146.
- 11)- BOULIN (R.) - Complications digestives.
Encycl. Méd. Chir. Mal. Nutrition, II, 10.508, T. 10, 1958.
- 12)- BOUVRY - Les diarrhées provoquées par les perturbations de la motricité intestinale.
Revue du Praticien, N° 2, Tome XII, 1962.
- 13)- BOUVRY (M.) - Examen clinique et biologique du diarrhéique.
Revue du Praticien, T. XII, N° 2, 1962.
- 14)- BOUVRY (M.) - Les épisodes diarrhéiques transitoires.
Revue du Praticien, Tome XII, N° 2, 1962.
- 15)- BOUVRY (M.) - Les diarrhées par agastrie.
Revue du Praticien, Tome XII, N° 2, 1962.

- 16)- BOUVRY (M.) - Diarrhées et flore microbienne de l'iléon terminal et du colon.
Revue du Praticien, Tome XII, N° 2, 1962.
- 17)- BOUVRY (M.) -
Thèse Paris, 1961.
- 18)- BRUMPT (L.) - Ankylostomie, anguillule, trichocéphale.
Revue du Praticien, Tome IV, N° 23, Septembre 1954, p. 2119.
- 19)- BUCHAN (D.J.) - Biopsie de la muqueuse jéjunale dans un cas de stéatorrhée diabétique.
Gastro-enterology, Février 1962, 42.
- 20)- BURGER (A.J.) - Aspects psychosomatiques de la diarrhée.
Revue du Praticien, Tome XII, N° 2, Janvier 1962.
- 21)- CANNAVO (L.) - La pancréatite médicale diabétique secondaire à l'ulcère duodénal.
Le Diabète, 3, N° 2, Mars-Avril 1955, p. 41-42.
- 22)- CAROLI (J.), CACHERA (R.), FAUVERT (R.) - Maladies du foie, des voies biliaires, du pancréas.
Editions Flammarion, pp. 371, 379, 864, 1182, 1225, 1245, 1249, 1278, 1321, 1345.
- 23)- CATTAN (R.) - Jéjuno-iléites intestinales subaiguës et chroniques de l'adulte.
La Semaine des Hôpitaux, N° 51, 4 Nov. 1959, p. 2959.
- 24)- CATTAN (Paris), LIGNY et MAINGUET (P.) (Bruxelles) - Images radiologiques de jéjuno-iléites.
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif,

Tome 51, N° 3, Mars 1962, p. 121-137.

- 25)- CATTAN (Paris), LIGNY et MAINGUET (Bruxelles) -
Les jéjuno-iléites infectieuses subaiguës et
chroniques de l'adulte.
Acta Gastro-enterologica Belgica, Vol. 25,
Fasc. 4, 1962, p. 271-285.
- 26)- CATTAN, RENAULT, TROUPEL et VESIN - Etude du
métabolisme des groupes dans les affections
de l'intestin grêle par les isotopes radio-
actifs.
Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris,
76, N° 7-8, 1960, 251-256.
- 27)- CATTAN et MAINGUET - Exploration bactériologique
des diarrhées chroniques par le tubage jéju-
nal protégé.
Arch. Mal. App. Dig., 49, N° 3, 1960, p. 189-
210.
- 28)- CATTAN et SLAMA (R.) - Les conséquences physio-
pathologiques de la diarrhée.
Semaine des Hôpitaux, N° 51, Nov. 1959,
p. 2978.
- 29)- CATTAN (R.) - L'amibiase intestinale.
Cahiers du Collège de Médecine des Hôpitaux
de Paris, 1960, Nov., N° 11, p. 847.
- 30)- CATTAN et MILSTEIN (J.) - La thérapeutique lac-
tique dans les affections coliques.
Presse Médicale, 68, 953, 1960.
- 31)- CHAPPON - Contribution à l'étude de la neuropa-
thie diabétique.
Thèse Paris, 1961.
- 32)- CONTE - E.M.C., 1955, Estomac-Intestin, Tome 2,
9052, D. 10.

- 33)- CONTE, MALVEZIN - Diarrhées par antibiotiques.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 78, 843,
1956.
- 34)- COOKE - Diagnostic et exploration des diarrhées
chroniques.
Proc. Roy. Soc. of Med. 49, 627, 1956.
- 35)- CROSBY (W.H.) et KUGIER (H.) - Intraluminal
biopsy of the small intestine.
Amer. J. Diges. Dis. 2 : 236-241, 1957.
- 36)- DARNAUD (Ch.) - Le diabète dans les pancréatites
chroniques.
Revue Inter. d'Hépatologie 5, N° 2, 1955,
p. 285-294.
- 37)- DEMOLE (M.), ARPIN-MORAND (M.) - L'utilisation
de la réaction du bleu de Nil comme moyen
de détection rapide de la teneur en graisses
des matières fécales.
Gastro-entérologie, 78, 249, 1952.
- 38)- DREILING (D.A.) - Studies in pancreatic function.
Gastro-enterology, 18 : 184, 1951.
- 39)- EBBS, THOMPSON and STEIN - Etiologic factors in
celiac disease.
Amer. J. Dis. Child. 79 : 936, 1950.
- 40)- ELLEMBERG et BOOKMAN (J.J.) - Diarrhée diabéti-
que avec syndrome de malabsorption.
Diabètes, Janv.-Fév. 1960, 9, N° 1, 14-19.
- 41)- FABRE (R.) et ROUGIER (C.) - Physiologie médi-
cale.
Librairie Maloine, Paris.
- 42)- FIELD (H.), KLEND SHOJN et BOWEN (B.) - La stéa-
torrhée dans le diabète sucré.

Am. J. Surg. Dis., Septembre 1948, 15, N° 9,
p. 298-301.

43)- FOSTER (D.B.) et BASSET (R.C.) -

Arch. Neurol. and Psych., 1947, 57, 173..

44)- FRANCOIS (A.) et MICHEL (M.) - Effets métaboliques de certaines flores digestives; conséquences nutritionnelles.

Cahiers du Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris, N° 12, Déc. 1960.

45)- FRUMUSAN (P.) - L'intestin grêle dans l'agastrie fonctionnelle.

Semaine des Hôpitaux, N° 51, Nov. 1959,
p. 2973.

46)- FRUMUSAN (P.) -

Les diarrhées chroniques par insuffisance sécrétoire gastrique.

Entretiens de Bichat, Méd., 1960, p. 147-152.

47)- FRUMUSAN (P.) - L'intestin grêle des gastrectomisés.

Semaine des Hôpitaux, N° 51, Nov. 1959,
p. 2169.

48)- GARBAY (M.) - Les pancréatites chroniques.

Semaine des Hôpitaux de Paris, Ann. Chir.,
N° 4, Avril 1956, p. 283.

49)- GILBERT-DREYFUS, ZARA (M.) et COHEN (A.) - Les neuropathies diabétiques.

Revue Lyonnaise de Médecine, VII, N° 9, 15
Mai 1958, pp. 561-568.

50)- GOIFFON (R.) et GOIFFON (B.) - La diarrhée des antibiotiques.

Cahiers du Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris, N° 12, Déc. 1960.

- 51)- GOIFFON - E.M.C., Coprologie estomac-intestin,
Tome II, 9010 A.
- 52)- GOODMAN (J.I.), BAUMOEL (S.), FRANKEL (L.),
MARCUS (L.J.) et WASSERMAN (S.) -
The diabetic neuropathies, 1953, Charles C.
Thomas, Springfield III.
- 53)- GROSSMAN (M.I.) et IVY (A.C.) - Effect of
Alloxan upon external secretion of the
pancréas.
Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 63 : 63,
1946.
- 54)- HIRSCH (H. Marie) et CATTAN (R.) - Utilisation
du test au D-xylose dans les syndromes de
malabsorption.
La Presse Médicale, 1960, 1957.
- 55)- ISRAEL (L.), CHIMENES (H.), DEBRIS (M.) et
KLOTZ (H.P.) - Incidence du rôle étiologique
de la neuro-viscidose dans le diabète de l'a-
dulte.
Presse Médicale, 1961, 69, 176.
- 56)- JONES (L.M.), CASTLE (W.B.), MULHOLLAND (H.B.)
et BAILEY (E.) - Pancreatic and hepatic
activity in diabete mellitus.
Arch. Inter. Med. 63 : 35, 315, 1925.
- 57)- JOSLIN (E.P.), WHITE (P.) et MARBLE (A.) - The
treatment of diabete mellitus.
Henry Kimpton, Ed., London, 1952.
- 58)- KASSANDER (P.) - Asymptomatic gastric retention
in diabetes (gastro-parestesis diabete corum).
Ann. Inter. Med., 48 (797-811), 1958.
- 59)- KISSEL (P.) - Le problème des neuropathies péri-
phériques du diabète.

Journées annuelles de Diabétologie, 2me.
année, 1961, p. 123.

60)- LABBE et RICHARD -

Arch. des Maladies de l'Appareil digestif,
16, 865, 1925.

61)- LAMBLING (A.), BERNIER (J.J.) et TUTIN (M.) -

Les syndromes de malabsorption intestinale.
Entretiens de Bichat, Méd., 1960, p. 295-
298.

62)- LAMBLING (A.), BERNIER (J.J.) et BOUVRY (M.) -

Définition et classification des diarrhées.
Revue du Praticien, Tome XII, N° 2, Janv.
1962.

63)- LAMBLING et BERNIER (J.J.) - Analyse critique
du syndrome de malabsorption.

Revue du Praticien, Tome XII, N° 2, Janvier
1962.

64)- LAMBLING, BERNIER (J.J.) et BOUVRY (M.) -

Conduite à tenir en présence d'une diarrhée.
Revue du Praticien, Tome XII, N° 2, Janvier
1962.

65)- LAMBLING (A.), BOUVRY (M.) et BERNIER (J.J.) -
Classification de cent diarrhées.

Cahiers du Collège de Médecine, N° 12, Déc.
1960 (Journées d'Endocrinologie et de Nutri-
tion de l'Hôpital Bichat).

66)- LANDABURE (P.B.), MONTICELLI (A.L.), WAISMAN
(G.) et GARCIA (N.A.) -

Diabètes y esteatorrhea.

Rev. Assoc. Argent. Diétol. 6 : 107, 1948.

67)- LE QUINBEC (Y.) - Diarrhées révélatrices des
affections organiques de l'intestin.

Revue du Praticien, Tome XII, N° 2, Janvier 1962.

- 68)- LIGNY, TROUPEL, RENAULT et CATTAN (R.) -
Contribution à l'étude de l'absorption des
glucides et des lipides dans les diarrhées
chroniques...
Archives des Maladies de l'Appareil digestif,
Tome 51, N° 9, Sept. 1962, p. 769-991.
- 69)- LOUBATIERES (A.L.) - Relations entre les fonc-
tions internes et externes du pancréas.
Revue Internationale d'Hépatologie, 5, N° 2,
1955, p. 173-174.
- 70)- MAILMAN (R.H.) - Stéatorrhée avec diabète.
Ann. of Int. Med., Juillet 1958, 49, N° 1,
p. 190-192 (Bibliogr.).
- 71)- MALINS (J.H.) et FRENCH (M.J.) - Diarrhée diabé-
tique.
A. J. Med., 1957, 26, 467.
- 72)- MARTIN (M.M.) - Diabetic neuropathy ; Clinical
study of 150 cases.
Brain 76 : 594, 1953.
- 73)- MATHIEU (A.) -
Traité des Maladies de l'Estomac et de l'In-
testin, Paris, Doin, 1901.
- 74)- MEHAUT (M.) - Les explorations fonctionnelles
du pancréas exocrine en pratique courante.
Gazette Médicale de France, 64, N° 10, 25
Mai 1957, p. 965-978.
- 75)- MURY (J.W.) - Nocturnal diarrhea in diabetes.
Acta Med. Scand. 146 : 143, 1953.

- 76)- NAHUM (A.) - Traitement du diabète par la Diméthylidiaguanide.
Le Diabète, 8, N°6, Nov.-Déc. 1960, p. 257.
- 77)- NAHUM (A.), COHEN (P.) et GILBERT-DREYFUS (P.) -
Les diarrhées chez le diabétique.
Extrait du Livre des Rapports des Journées
médicales de France et de l'Union française,
Session de Nancy, 28 Juin - 1er Juillet 1962.
- 78)- ODEL (H.K.), ROTH (G.M.) et KEATING (F.A.Jr.) -
Autonomic neuropathy simulating the effects
of sympathectomy as a complication of dia-
betes.
Mellitus diabetes 4 : 92, 1955.
- 79)- PALEY (R.G.), MITCHELL (W.) et WATKINSON (G.) -
Dilatation du colon terminal après diarrhée
rebelle chez un diabétique.
Gastro-entérologie, Oct. 1961, 41, N° 4,
401-407 (Bibliogr.).
- 80)- POLLARD (H.M.), MILLER (L.) et BREWER (W.A.) -
External secretion of pancreas and diabetes
(study of secretion test).
Am. J. Digest. Dis. 10 : 20, 1943.
- 81)- RENAULT (H.), LEMONNIER (A.), JACQUIER (C.) et
TROUPEL (S.) - Exploration du métabolisme
des lipides et des protides dans les affec-
tions de l'intestin grêle.
La Semaine des Hôpitaux, N° 51, 4 Novembre
1959.
- 82)- ROOT (H.F.), POTE (W.H.) et FREHNER (H.) -
Triopathy of diabetes.
Arch. Inter. Med. 94 : 931-41, 1954.
- 83)- RUDY (A.) et EPSTEIN (S.H.) - Diabetic neuropathy ; Review of 100 cases.

J. Clin. Endocr. 5192, 1945.

- 84)- RUNDLES (R.W.) - Diabetic neuropathy, general review with report of 125 cases.
Médecine, 24 : 111, 1945.
- 85)- RUNDLES (R.W.) - Diabetic neuropathy.
Bull. New-York Acad. Med. 26 : 598, 1956.
- 86)- SARIC (C.R.) - L'exploration fonctionnelle du pancréas interne à l'état normal, dans le diabète sucré, dans le diabète du jeune et après insulínisation prolongée (étude expérimentale et clinique).
Thèse Médecine, Bordeaux, 1936.
- 87)- SCHNEIDER (J.) - La lamblíase ; étude clinique et traitement.
Revue du Praticien, Tome IV, N° 23, Sept. 1954, p. 2111.
- 88)- SHERIDAN (E.P.) et BAILEY (C.C.) - Nocturnal diarrhea in diabetes.
J.A.M.A. 130 : 622, 1946.
- 89)- SIMON (A.) - Le praticien devant les affections pancréatiques.
Gazette Méd. de France, 65, N° 11, 10 Juin 1958, pp. 1045-1058.
- 90)- SUMI (S.M.) et FINLAY (J.M.) - Sur la pathogénie de la stéatorrhée diabétique.
Ann. of Int. Med., Déc. 1961, 55, N° 6, pp. 994-997 (Bibliogr).
- 91)- SWARTZ (J.M.) et STINE (L.A.) - Visceral neuropathy complicating diabetes mellitus.
Am. J. M., 5 : 60, 1948.

- 92)- TAXAY (E.P.), ROATH (S.) et MITCHEL (S.) -
Syndrome de malabsorption et diabète sucré.
Diabètes, Mars-Avril 1960, 9, N° 2, p. 106-
109 (Bibliogr.).
- 93)- TREMOLIERES (J.), SAUTIER (Cl.), FAUDEMAY (F.),
FLAMENT (Cl.) et CARRE (L.) - Syndromes
coprologiques, chimiques et physiques de
certaines diarrhées.
Cahiers du Collège de Médecine des Hôpitaux
de Paris, N° 12, Décembre 1960 (Journées
d'Endocrinologie et de Nutrition, Hôpital
Bichat).
- 94)- VAN DE KAMER, VAN BOKKEL, HUININK and WEYERS -
Rapid Method for the determination of fat
in feces.
J. Biol. Chem., 177 : 347, 1949.
- 95)- VINNIK (J.E.), STRUTHERS (J.F.) et KERN (F.J.
R.) - Malabsorption et diarrhée du diabète.
Gastro-enterology, Juin 1962, 42, N° 6, 773.
- 96)- VON NOORDEN (Carl) - Clinique des maladies de
l'intestin.
Munich, Bergman, 1921.
-

T A B L E D E S M A T I È R E S

	Page
CHAPITRE I - Introduction, Définition.	11
CHAPITRE II - Méthode d'étude.	13
CHAPITRE III - Rappel des Phénomènes moteurs et nerveux dont le grêle est le siège..	23
CHAPITRE IV - Part respective du grêle et du colon dans l'absorption intestinale. ..	29
CHAPITRE V - Conséquences physio-pathologiques de la diarrhée. Incidences particuliè- res sur le diabète.	35
CHAPITRE VI - Les différentes classifications des diarrhées.	43
CHAPITRE VII - Diarrhées de causes diverses chez le diabétique.	47
CHAPITRE VIII - La diarrhée nocturne diabétique.	67
CHAPITRE IX - Conclusions.	95
CHAPITRE X - Bibliographie.	99
